

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Медичний факультет

Кафедра госпітальної терапії

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ

ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

«Кваліфікована та спеціалізована терапевтична допомога ураженим та хворим під час бойових дій та в екстремальних умовах мирного часу»

Навчальна
дисципліна

**ОК 52. Підготовка офіцерів запасу галузі знань
"Охорона здоров'я". Спеціальність "Медицина"
III**

Рівень вищої освіти

другий (магістерський)

Галузь знань

22 «Охорона здоров'я»

Спеціальність

222 «Медицина»

Освітня програма

Лікувальна справа

Статус дисципліни

обов'язкова

Мова навчання

українська

Курс

5

Факультет

Медичний

Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів «Кваліфікована та спеціалізована терапевтична допомога ураженим та хворим під час бойових дій та в екстремальних умовах мирного часу» при підготовці до практичних занять з дисципліни «Підготовка офіцерів запасу галузі знань "Охорона здоров'я". Спеціальність "Медицина" III» спеціальності 222 Медицина.

Автори: Рішко М. В., Куцин О. О., Прилипко Л. Б., Кедик А. В., Когутич І. І.

Рецензенти:

Дербак М. А. – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри факультетської терапії медичного факультету

Архій Е. Й. – доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету

Затверджено і рекомендовано до друку на засіданні кафедри госпітальної терапії ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (протокол №5 від 04 березня 2025 р.), засіданні методичної комісії (протокол №8 від 19 березня 2025 р.) та на Вченій раді медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (протокол №3 від 20 березня 2025 р.).

© ДВНЗ «УжНУ», 2025.

© Рішко М.В., Куцин М.В., Прилипко Л.Б., Кедик А.В., Когутич І. І. 2025

Зміст

Список умовних скорочень.....	
Тема 1. Організація кваліфікованої та спеціалізованої терапевтичної допомоги ураженим та хворим під час бойових дій та в екстремальних умовах мирного часу.....	
Тема 2. Гостра променева хвороба.....	
Тема 3. Хронічна променева хвороба.....	
Тема 4. Опікова хвороба.....	
Список використаної літератури.....	

Список умовних позначень

АЕС – атомна електростанція
АТ – артеріальний тиск
Бк – беккерель
БОР – бойові отруйні речовини
ВЛЕ – військово-лікарська експертиза
ГНН – гостра ниркова недостатність
ГПХ – гостра променева хвороба
Гр – грей
ГСН – гостра серцева недостатність
ЕКГ - електрокардіограма
ЕМЕ – етапи медичної евакуації
Зв – зіверт
ЗМУ – засоби масових уражень
ІВ – іонізуюче випромінювання
ІТУ – індекс тяжкості ураження
Ки – кюрі
КРУ – комбіновані радіаційні ураження
ЛЕЗ - лікувально-евакуаційні заходи
ЛПЗ – лікувально-профілактичний заклад
МПБ – медичний пункт батальйону
МПП – медичний пункт полку
МСЦО – медична служба цивільної оборони
ОГК – органи грудної клітки
ОДШ – опіки дихальних шляхів
ОМедБ – окрема медична бригада
ОМедЗ – окремий медичний загін
ОмедР – окрема медична рота
ОЦК – об’єм циркулюючої крові
ПЛД – перша лікарська допомога
Р – рентген

СВ – санітарні втрати

СДОР – сильнодіючі отруйні речовини

ХПХ – хронічна променева хвороба

ЦВТ – центральний венозний тиск

ЦНС – центральна нервова система

ШВЛ – штучна вентиляція легень

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ТЕМА 1. ОРГАНІЗАЦІЯ КВАЛІФІКОВАНОЇ ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ ТА ХВОРИМ ПІД ЧАС БОЙОВИХ ДІЙ ТА В ЕКСТРЕМАЛЬНИХ УМОВАХ МИРНОГО ЧАСУ

1. Військово-польова терапія: предмет, методи, основні завдання.

Військово-польова терапія - медична дисципліна, що вивчає причини і механізми виникнення, клінічний перебіг, лікування і профілактику хворобливих процесів у внутрішніх органах, що розвиваються від дії зброї і під впливом особливостей праці і побуту військовослужбовців; розробляє і впроваджує у практику вдосконалені форми надання допомоги хворим і пораненим на етапах медичної евакуації.

Завдання військово-польової терапії:

1. Вивчення захворюваності особового складу військ як в умовах бойових дій, так і в умовах тилової служби.
2. Вивчення особливостей виникнення, клінічних проявів і перебігу захворювань серед військовослужбовців.
3. Розгляд питань щодо ранньої діагностики, патогенезу, клініки, профілактики і лікування патологічних процесів, розвиток яких зв'язаний із застосуванням атомної, хімічної і бактеріологічної зброї, а також захворювань внутрішніх органів, обумовлених пораненням, дією вибухової хвилі, термічними опіками і обмороженням.
4. Розробка і впровадження в практику найбільш ефективних і доступних в умовах бойової обстановки заходів, направлених на зміцнення здоров'я особового складу озброєних сил, а також методів профілактики і лікування захворювань.
5. Розробка питань військово-лікарської експертизи, стосовно умов бойової діяльності військ, наукове обґрунтування і впровадження в практику найбільш досконалих форм надання терапевтичної допомоги (ураженим, хворим і пораненим) в діючій армії і на етапах медичної евакуації.

Головні науково-практичні напрямки військово-польової терапії:

1. Організація надання терапевтичної допомоги у воєнний час і екстремальних ситуаціях мирного часу.
2. Клінічна токсикологія – ураження бойовими отруйними речовинами (БОР), отруєння побутовими, воєнно-професійними отрутами – патогенез, клініка, діагностика, профілактика, лікування, військово-лікарська експертиза (ВЛЕ).
3. Клінічна радіологія – гострі і хронічні ураження в широкому діапазоні доз – патогенез, клініка, діагностика, профілактика, лікування, ВЛЕ.
4. Патологія внутрішніх органів у поранених сучасними видами звичайної зброї, а також особливості клініки, діагностики, профілактики, терапії соматичних захворювань у воєнний час.
5. Терапевтичні аспекти фахової патології.

2. Бойова терапевтична патологія.

Під час бойових дій трапляються такі найчастіші нозології:

- ураження іонізуючим випромінюванням (гостра променева хвороба);
- ураження отруйними речовинами;
- ураження бактеріальними токсинами і мікробними рецептурами;
- ураження продуктами горіння в осередках застосування напалму і в результаті ядерних вибухів;
- комбіновані ураження від різноманітних чинників ядерного вибуху з перевагою радіаційного впливу;
- закриті травми головного мозку;
- психогенії військового часу (реактивні стани).

Особливості бойової терапевтичної патології:

- масовість і одночасність санітарних втрат;
- комбінований характер ураження;
- висока питома вага важких форм;
- швидкий перебіг клінічної картини.

Показники уражених отруйними речовинами нервово-паралітичної дії або токсинами будуть значно вищими. Практично всім ураженим отруйними речовинами і ботулотоксинами необхідно буде вводити антитокси або специфічні сироватки. Приблизно 1/3 радіаційно уражених потребуватиме проведення невідкладних заходів.

Організаційні заходи щодо зменшення наслідків бойової терапевтичної патології:

- *наближення медичних підрозділів, частин і закладів до осередків масових санітарних втрат;*
- *постійна готовність медичних частин і закладів до масового прийому уражених і до роботи в умовах значних перевантажень функціональних підрозділів;*
- *необхідність здійснення маневру силами і засобами медичної служби (перерозподіл персоналу і майна в середині медичного пункту, лікувального закладу; посилення найбільше завантажених етапів медичної евакуації за рахунок резерву, груп посилення та ін.), зміни обсягу терапевтичної допомоги при масовому надходженні уражених (скорочення до невідкладних заходів);*
- *розгортання в лікувальних закладах відділень спеціальної обробки (для людей, що становлять небезпеку для навколишніх), психоізоляторів, а також відділень (палат) інтенсивної терапії і реанімації;*
- *постійне удосконалювання спеціальних знань медичного складу з бойової терапевтичної патології.*

3. Характеристика та особливості санітарних втрат в сучасній війні.

Усі втрати особового складу військ під час війни чи у період бойових дій мають назву ***загальних втрат***:

- *незворотні (I група) втрати* відносять убитих і тих, що пропали без вісті, або потрапили у полон;
- *санітарні втрати (II групи)* відносяться ті, які постраждали від дії усіх видів зброї і супутніх уражаючих факторів.

Під **санітарними втратами** військ прийнято вважати осіб, які отримали поранення, ураження чи захворювання, за станом здоров'я втратили боєздатність чи працездатність не менше ніж на одну добу і потрапили в медичні пункти або лікувальні заклади. Санітарні втрати поділяються на:

- *бойові втрати* — втрати особового складу від дії усіх видів зброї і супутніх уражаючих факторів а також від впливу інших несприятливих факторів бойової обстановки;
- *не бойові втрати* — втрати особового складу від впливу несприятливих факторів бойової обстановки, які не пов'язані з виконанням бойових завдань.

Бойові санітарні втрати:

- *Класи:*

- механічні ушкодження (кульові, осколочні поранення, закриті травми та ін.);
- термічні ураження (опіки і відмороження);
- радіаційні ураження (гострі, хронічні, комбіновані);
- ураження БОР;
- ураження біологічною зброєю;
- реактивні стани (особливо при застосуванні засобів масових уражень (ЗМУ)).

- *Групи:*

- комбіновані або змішані ураження, викликаються різними видами зброї, або різними факторами одного виду зброї;
- поєднані ураження — ураження кількох органів тіла одним уражаючим фактором;
- множинні поранення — викликаються ураженням кількох снарядів одного виду зброї кількох ділянок однієї або різних анатомічних частин тіла.

Класифікація санітарних втрат за важкістю стану:

- Легкопоранені (легкохворі) — відсутні загроза для життя і втрати боєздатності, вони спроможні самостійно пересуватися, термін лікування — до 2-х місяців.
- Поранені і хворі середньої тяжкості — проміжне місце, вони здатні самостійно пересуватися на невеликі відстані.

- Тяжкопоранені (тяжкохворі) – коли є загроза для життя, або втрати боєздатності.

Класифікація санітарних втрат за профілем допомоги:

- хірургічного профілю;
- терапевтичного профілю.

Специфічні особливості “бойової терапевтичної патології”:

- можливість одномоментного виникнення багатьох вогнищ масових санітарних втрат (СВ);
- складність і різноманітність структури уражень і їх перебігу;
- висока питома вага важких захворювань і отруєнь, які потребують проведення термінових заходів;
- висока летальність, тривалість і важкість клінічного перебігу ускладнень;
- відносна новизна і недостатня вивченість патогенезу, клініки терапії бойової терапевтичної травми.

Величина (розміри) санітарних втрат. На величину санітарних втрат впливають чисельні елементи обстановки, найважливішим з яких є:

- завдання військ і характер бойових дій;
- співвідношення сил і засобів сторін;
- властивості застосованих видів зброї;
- масштаби застосування зброї;
- ефективність і своєчасність використання засобів і способів захисту особового складу від уражаючої дії зброї;
- моральний стан військ;
- характер місцевості, ступінь її інженерного обладнання та ін.

Отже, підводячи підсумки, можна сказати, що санітарні втрати в полку та дивізії в різних видах бою можуть бути такими як представлено у таблиці 1.

Таблиця 1. Санітарні втрати в полку та дивізії залежно від виду бою

Види зброї	наступ		Оборона	
	Полк (1000 чол.)	Дивізія (10000 чол.)	Полк (1000 чол.)	Дивізія (10000 чол.)
Ядерна зброя	20-40%	10-36%	15-30%	4-25%
Хімічна зброя	4-6%	2-4%	5-8%	4-8%
Вогнепальна зброя	12-18%	5-10%	10-15%	4-: %
Хворі	0,08-0,1%	0,08-0,1%	0,08-0,1%	0,08-0,1%
ВСЬОГО:	37-65%	18-51%	31-54%	14-40%

4. Принципи організації терапевтичної допомоги під час бойових дій.

Основні принципи організації терапевтичної допомоги під час бойових дій:

1. Надання терапевтичної допомоги пораненим та хворим та початок інтенсивної терапії в стислі терміни.
2. Безперервність, своєчасність, послідовність і спадкоємність терапевтичної допомоги, лікування та медичної реабілітації уражених, поранених та хворих.
3. Розподіл (ешелонування) засобів і сил терапевтичної служби між лікувальними закладами.
4. Концентрація сил та засобів терапевтичної служби в необхідному напрямку і в необхідний момент.
5. Збільшення обсягу терапевтичних заходів на етапах медичної евакуації.
6. Уникнення багатоетапності в лікуванні поранених, уражених та хворих.
7. Евакуація ураженого, пораненого або хворого у лікувальний заклад за призначенням, де буде надана повна терапевтична допомога з наступним лікуванням до одужання.
8. Застосування на всіх етапах медичної евакуації єдиної класифікації хвороб і дотримання єдиних стандартів медичного сортування, терапевтичної допомоги, лікування і реабілітації.
9. Здійснення евакуації уражених та хворих за призначенням відповідно до затвердженого порядку евакуації.

10. Відповідальність вищої ланки терапевтичної служби за евакуацію уражених і хворих з етапів медичної евакуації нижчої ланки.
11. Активне використання санітарної авіації як найшвидшого засобу транспортування уражених і хворих до лікувальних закладів.
12. Спеціалізація терапевтичної допомоги, лікування і реабілітації поранених, уражених та хворих.
13. Маневрування обсягом, та різновидами терапевтичної допомоги на етапах медичної евакуації.
14. Створення резерву сил і засобів військової терапевтичної служби.
15. Контролювання просування уражених та хворих по етапах медичної евакуації, підтримання взаємодії та ефективного зв'язку між органами управління військової терапевтичної служби, частинами, закладами.
16. Ведення єдиної визначеної документації звітності та обліку.
17. Використання автоматизованої системи управління лікувально-евакуаційним забезпеченням військових сил, координації та комп'ютерного моніторингу за безпечним та вчасним просуванням уражених та хворих.

5. Лікувально-евакуаційні заходи. Медичне сортування уражених та хворих на етапах медичної евакуації.

До лікувально-евакуаційних заходів (ЛЕЗ) у воєнний час відносяться:

- пошук та збір поранених і хворих;
- надання усіх видів медичної допомоги;
- евакуація поранених;
- лікування;
- медична реабілітація.

Основна мета ЛЕЗ – збереження життя і швидке відновлення боєздатності та працездатності у як можна більшого числа вибулих зі строю в результаті бойового ураження чи захворювання військовослужбовців, що є в умовах сучасної війни найефективнішим методом поповнення масових бойових втрат особового складу військ.

Сучасна система ЛЕЗ – це поєднання принципів надання пораненим і хворим медичної допомоги на місці ураження, їх етапного лікування та евакуації їх за призначенням.

Основні тенденції в організації ЛЕЗ:

I – “лікування на місці” – характеризується організацією лікування поранених і хворих в безпосередній близькості від зони бойових дій;

II – “евакуаційна” – характеризується намаганням евакуювати із зони в тил якомога більшу частину поранених та хворих.

Основні положення в організації ЛЕЗ:

- максимальне обмеження багатоетапності в ЛЕЗ;
- надання одноразової вичерпної допомоги;
- висування медичних пунктів і лікувальних закладів до районів виникнення масових СВ (якщо дозволяють обставини) з подальшою організацією на місці лікування тих контингентів поранених і хворих, які не підлягають евакуації за межі фронту;
- можливий попередній розподіл евакуаційних потоків, необхідність постійного поєднання ЛЕЗ із заходами по захисту поранених і хворих, а також сил і засобів медичної служби від зброї масового ураження.

Успішне виконання ЛЕЗ досягається:

- створенням угруповань сил і засобів медичної служби;
- ефективним використанням сил і засобів, а також максимально можливим наближенням до районів (вогнищ) найбільших санітарних втрат;
- пошуком, збором і вивезенням (винесенням) поранених та хворих в короткі терміни;
- своєчасним наданням повноцінної першої медичної і долікарської (фельдшерської) медичної допомоги, своєчасної і обережної евакуації на етапах медичної евакуації;
- своєчасним розгортанням етапів медичної евакуації, злагодженою їх роботою;
- активним впровадженням на практиці ефективних методів діагностики і лікування поранених й хворих;

- чітким веденням медичної документації.

Положення, які визначають сучасну систему ЛЕЗ:

- масовість, одномоментність і нерівномірність виникнення санітарних втрат;
- комбіновані ураження різними ЗМУ, з переважанням важких уражень;
- створення умов для надання спеціалізованої допомоги значній частині уражених в багатопрофільних лікувальних закладах;
- евакуація поранених і хворих в тил країни часто буде неможливою і недоцільною;
- технічна оснащеність медичної служби на території військових дій повинна відповідати рівню технічної озброєності військ.

Етап медичної евакуації.

Сили і засоби медичної служби, розгорнуті на шляхах медичної евакуації і призначені для прийому, медичного сортування, надання визначених видів медичної допомоги ураженим і (за необхідності) підготовки їх до подальшої евакуації.

До етапів медичної евакуації (ЕМЕ) відносяться (рис. 1):

- медичні пункти батальйонів, дивізій (в обороні);
- медичні пункти полків;
- окремі медичні роти, окремі медичні батальйони;
- лікувальні заклади госпітальної бази фронту.



Рисунок 1. Схема етапів медичної евакуації.

6. Обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації.

Види медичної допомоги:

- Перша медична – поблизу місця ураження.
- Долікарська – медичний пункт батальйону (МПБ).
- Перша лікарська – медичний пункт полку (МПП).
- Кваліфікована – окрема медична рота (ОмедР), окремий медичний загін (ОмедЗ), окрема медична бригада (ОмедБ).
- Спеціалізована – військові лікувально-профілактичні заклади (ЛПЗ) госпітальної бази фронту.

Завдання ЕМЕ:

1. Приймання, реєстрування і медичне сортування.
2. Проведення згідно з показаннями санітарної обробки уражених, дезінфекції, дезактивації, дегазації їх речей.
3. Надання постраждалим невідкладної медичної допомоги в обсязі, що визначений для даного етапу лікування уражених.
4. Підготовка до евакуації тих постраждалих, що будуть евакуйовані на наступний етап.
5. Ізоляція інфекційних та психічних хворих.

Перша медична допомога.

Мета: шляхом виконання найпростіших медичних прийомів врятувати життя людини, а також попередити чи зменшити тяжкі ускладнення.

Обсяг:

1. Гасіння палаючого одягу.
2. Введення знеболюючого засобу.
3. Попередження асфіксії, штучна вентиляція легень (ШВЛ), закритий масаж серця.
4. Тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі.
5. Накладання асептичної пов'язки на рани, оклюзійної пов'язки при пневмотораксі.
6. Імобілізація пошкодженої кінцівки.

7. Надівання протигазу при перебуванні в зоні дії БОР.
8. Введення антидотів.
9. Часткова санітарна обробка.
10. Дача антибіотиків і протиблювотних засобів.
11. Накладання джгута при синдромі довготривалого розчавлення.

Своєчасність: до 30 хвилин.

Долікарська допомога.

Мета: боротьба із загрозливими для життя станами та розладами (кровотечі, судоми, порушення серцевої діяльності тощо), захист ран від повторного інфікування, іммобілізація переломів кінцівок, попередження шоку та боротьба з ним.

Обсяг:

1. Усунення асфіксії (туалет ротової порожнини та носоглотки, введення повітряпроводу, інгаляція кисню, штучна вентиляція легень дихальним апаратом).
2. Контроль за правильністю і доцільністю накладання джгута, накладання джгута при кровотечі, що триває.
3. Введення знеболювальних засобів.
4. Покращення транспортної іммобілізації з використанням табельних засобів.
5. Повторне введення антидотів за показаннями.
6. Додаткова дегазація відкритих ділянок шкіри та прилеглих до них ділянок одягу.
7. Зігрівання постраждалих при низькій температурі повітря, давання гарячих напоїв (за винятком травмованих у живіт) в зимовий час.
8. Введення за показаннями симптоматичних серцево-судинних та стимулюючих дихання засобів.
9. Промивання очей, рота і носа при попаданні бойових отруйних речовин чи сильнодіючих отруйних речовин (СДОР).
10. Беззондове промивання шлунка при попаданні БОР чи СДОР.

Своєчасність: 1-2 години.

Перша лікарська допомога.

Мета: врятування життя постраждалих, стабілізація основних функцій організму для якомога швидшої евакуації на етап кваліфікованої медичної допомоги, попередження можливих ускладнень.

Перша лікарська допомога:

- Невідкладні заходи
- Заходи, які можуть бути відкладеними

Своєчасність: 1-2 години.

Невідкладні заходи першої лікарської допомоги.

Обсяг:

1. Усунення асфіксії (відсмоктування слизу, блювотних мас та крові верхніх дихальних шляхів, введення повітряпроводу, фіксація язика, відсічення чи підшивання звислих клаптів м'якого піднебіння та бокових відділів глотки, трахеостомія за показаннями, штучна вентиляція легень, накладання оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі, пункція плевральної щілини чи торакоцентез при напруженому пневмотораксі).
2. Проведення протишоккових заходів (переливання крові і кровозамінників при значній втраті крові, проведення новокаїнових блокад, введення знеболювальних засобів, ін'єкції серцево-судинних засобів).
3. Зупинка зовнішньої кровотечі (прошивання судини в рані чи накладання затискача на судину, контроль за правильністю і доцільністю накладання джгута за показаннями).
4. Відсікання кінцівки, яка висить на клапті м'яких тканин.
5. Катетеризація чи пункція сечового міхура з евакуацією сечі при затримці сечопуску.
6. Проведення десорбції БОР чи СДОР з одягу та вживання заходів, що дозволяють зняти засоби індивідуального захисту з постраждалих, які надходять з вогнищ хімічного ураження (часткова санітарна обробка, зміна одягу).
7. Введення антидотів, протисудомних, бронхорозширюючих, протиблювотних препаратів.

8. Дегазація рани при забрудненні її БОР чи СДОР.
9. Промивання шлунка за допомогою зонда у випадку попадання в нього отруйних речовин.
10. Неспецифічна профілактика та введення сироваток при загрозі виникнення бактеріологічних уражень (при застосуванні біологічної зброї).

Заходи першої лікарської допомоги, які можуть бути відкладеними.

Обсяг:

1. Усунення недоліків надання першої медичної допомоги та долікарської допомоги (виправлення пов'язок, покращення транспортної іммобілізації).
2. Зміна пов'язок при забрудненні рани радіоактивними та хімічними речовинами.
3. Ін'єкції антибіотиків, профілактика правця при відкритих травмах і опіках.
4. Призначення симптоматичних засобів при станах, що не становлять безпосередньої загрози для життя постраждалих.

Кваліфікована медична допомога.

Мета: збереження життя постраждалих, усунення ускладнень, що розвиваються, створення умов для лікування та одужання.

Кваліфікована медична допомога:

- Кваліфікована хірургічна допомога.

Заходи за терміновістю:

- 1 група
- 2 група
- 3 група

- Кваліфікована терапевтична допомога:

- Невідкладні заходи
- Відстрочені заходи

Контингент уражених, яким надається спеціалізована медична допомога (травматологія, комбустіологія, гінекологія, інфекція, область голови (ЛОР, офтальмологія, неврологія):

1. Постраждалі з травмами хребта, голови, шиї (нейрохірургічна, офтальмологічна, оториноларінгологічна, щелепно-лицева тощо).
2. Уражені з травмами довгих трубчастих кісток і пошкодженням великих суглобів (травматологія)
3. Уражені з травмами грудей, живота, таза.
4. Пацієнти з опіками.
5. Уражені іонізуючим випромінюванням.
6. Уражені БОР чи СДОР.
7. Неврологічні хворі, контужені і особи з психічними розладами.
8. Жінки з пораненнями і захворюваннями жіночих статевих органів.
9. Інфекційні хворі.

Невідкладні заходи.

Обсяг:

1. Лікування токсичного опіку легень.
2. Комплексна терапія гострої серцево-судинної недостатності та різних порушень серцевого ритму.
3. Введення антидотів та протиботулічної сироватки.
4. Проведення кисневої терапії та штучної вентиляції легень при асфіксії.
5. Вживання транквілізаторів, нейролептиків при гострих реактивних станах.
6. Введення десенсибілізуючих, проти-блювотних, протисудомних та бронхолітичних засобів.

Заходи, які можуть бути відкладеними.

Обсяг:

1. Вітамінотерапія.
2. Гемотрансфузія з метою заміщення.
3. Введення антибіотиків та сульфаніламідних препаратів з профілактичною метою.
4. Проведення фізіотерапевтичних процедур.
5. Застосування симптоматичних медикаментозних процедур.

ТЕМА 2. ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

1. Види іонізуючих випромінювань

Історія відкриття радіоактивності.

Вільгельм Конрад Рентген відкрив Х-промені, які пізніше назвали в його честь рентгенівськими. Радіоактивність відкрив у 1896 р. Антуан Анрі Беккерель. Вчений працював із солями урану і загорнув свої зразки разом із фотопластинами в непрозорий матеріал. Фотопластини виявилися засвіченими, хоча доступу світла до них не було. Беккерель зробив висновок про невидиме оку випромінювання солей урану. Він дослідив це випромінювання і встановив, що інтенсивність випромінювання визначається тільки кількістю урану в препараті і абсолютно не залежить від того, в які сполуки він входить. Тобто, ця властивість властива не сполукам, а хімічному елементу урану.

П'єр Кюрі і Марія Склодовська-Кюрі не маючи навіть лабораторії, працюючи в невеличкому сараї на вулиці Ломон в Парижі з 1892 по 1902 роки переробили понад 8 тон уранової руди, щоб добути одну соту грама нової речовини – Радію. У 1903 році за відкриття радіоактивності подружжя отримало Нобелівську премію з фізики. Пізніше був відкритий новий елемент названий на честь батьківщини Марії – Полонієм.

Радіоактивність - мимовільне перетворення ядер одних елементів в інші, при якому ядро переходить в більш стійкий стан. Процес супроводжується випусканням іонізуючих випромінювань.

Хімічні елементи, що мають атомні ядра, схильні до мимовільного радіоактивного розпаду, отримали назву радіонуклідів.

Радіація (від лат. *radio* – випромінюю) являє собою випромінювання, яке виникає під час перетворення атомних ядер.

Іонізація – це акт поділу нейтрального атома на дві протилежно заряджені частинки: негативний електрон і позитивний іон.

Іонізуючим випромінюванням (ІВ) називається випромінювання, яке являє собою потоки елементарних частинок або їх груп, що виникають під час

самостійних перетворень ядер атомів, енергії яких достатньо для іонізації середовища, що опромінюється.

Опромінення – процес взаємодії випромінювання із середовищем.

Явище мимовільної (спонтанної) зміни структури ядра атома одного елемента (наприклад урану, торію, радію тощо) та перехід його у більш стійке ядро атома іншого елемента називається **радіоактивністю**, а саме нестійке ядро – **радіоактивним**.

Фізична природа іонізуючого випромінювання.

Іонізуюче випромінювання:

- Електромагнітне:
 - Гамма-випромінювання
 - Рентгенівське випромінювання
- Корпускулярне:
 - Альфа-випромінювання
 - Бета-випромінювання
 - Потік елементарних частинок (нейтрони, протони, мезони та інші).

Фотонне – потік електромагнітних коливань, що поширюється у вакуумі з постійною швидкістю 300 000 км/с.

Корпускулярне – потік елементарних частинок із масою спокою, відмінною від нуля, що утворюються при радіоактивному розпаді, ядерних перетвореннях, або генеруються на прискорювачах.

Альфа-випромінювання – корпускулярне випромінювання, що складається з α -частинок (ядер атомів гелію), які випускаються під час ядерних перетворень.

Бета-випромінювання – потік β -частинок (електронів або позитронів), що виникає під час бета-розпаду ядер або нестабільних частинок.

Бета-розпад – радіоактивні перетворення атомних ядер, під час яких ядра випускають електрони та антинейтрони (β^- -розпад) або позитрони та нейтрони (β^+ -розпад). Електрони та позитрони, що вилітають під час β -розпаду, отримали загальну назву бета-частинок.

Нейтронне випромінювання – корпускулярне випромінювання, що складається з нейтронів.

Нейтрони утворюються у процесі спонтанного поділу ядра, під яким розуміють його розщеплення, тобто поділ на два уламки, сума мас яких приблизно дорівнює масі вихідного ядра. Процес поділу ядер супроводжується випусканням декількох гамма-квантів та 2 – 3 нейтронів.

Будова атома.

Атом:

- Ядро (+)
 - Протони (заряд $p = +1$)
 - Нейтрони (заряд $n = 0$)
- Електрони (-) (заряд $e = -1$)

Ізотопи – елементи, які мають однакову кількість протонів, але різну кількість нейтронів.

Три види природної радіоактивності:

Альфа-розпад – зменшує масове число на 4, а зарядове число – на 2, тобто переміщує елемент на дві клітинки до початку періодичної системи.

Бета-розпад – не змінює масового числа, а зарядове число збільшується на 1, тобто зміщує елемент на одну клітинку ближче до кінця періодичної системи.

Гамма-розпад – ядра випромінюють квант електромагнітного випромінювання високої частоти (гамма-квант), який не має електричного заряду, тому заряд ядра не змінюється. Число нуклонів у ядрі також не змінюється. Отже, гамма-випромінювання не приводить до змін складу ядра.

Таблиця 2. Радіоактивний розпад деяких радіонуклідів

Види випромінювання	Нуклід	Період напіврозпаду
α	Уран-238	4,47 млрд. років
β	Торій-234	21,4 доби
β	Проактиній-234	1,17 хвилин
α	Уран-234	245000 років
α	Торій-230	8000 років
α	Радій-226	1600 років
α	Радон-222	3,823 діб
α	Полоній-218	3,05 хвилин
β	Свинець-214	26,8 хвилин
β	Вісмут-214	19,7 хвилин
α	Полоній-214	0,000164 секунди
β	Свинець-210	22,3 роки
β	Вісмут-210	5,01 доби
α	Полоній-210	134,8 діб
	Свинець-206	стабільний

Види іонізуючого випромінювання.

Альфа-випромінювання – потік альфа-частинок, тобто ядер гелію-4. Альфа-частинки, що створюються при радіоактивному розпаді, можуть бути легко зупинені листом паперу.

Бета-випромінювання – це потік електронів, що виникає при бета-розпаді; для захисту від бета-часток енергією до 1 електрон-вольт достатньо алюмінієвої пластинки завтовшки декілька мм.

Гамма-випромінювання – це електромагнітні хвилі, аналогічні рентгенівським променям та променям світла, що поширюються в повітрі зі швидкістю 300 00 км/сек.

Ступені радіочутливості:

1. Лімфоїдна.
2. Міелоїдна.

3. Епітелій:

- гермінативний;
- кишковий;
- покривний.

4. М'язова.

5. Нервова.

6. Хрящова.

7. Кісткова.

Вплив іонізуючого випромінювання на живі організми.

Опромінення. Альфа- та бета-частинки проникають до організму і втрачають свою енергію внаслідок енергетичних взаємодій з електронами, біля яких вони проходять. Гамма- та рентгенівські промені передають свою енергію кількома шляхами, але всі вони зводяться до електричних взаємодій.

Електричні взаємодії. При збільшенні енергії, яку атому передали опромінюючи частки, електрон відривається від атому та стає негативно зарядженим, а атом набуває позитивного заряду. Ці перетворення мають назву процес іонізації. Відірваний електрон може і далі іонізувати інші атоми.

Фізико-хімічні перетворення. Вільний електрон та іонізований атом довго у такому стані знаходитись не можуть і вступають в ланцюг складних реакцій, в результаті яких утворюються нові молекули, а також вільні радикали, які відрізняються великою реакційною здатністю.

Хімічні перетворення. Вільні радикали взаємодіють один з одним та з іншими молекулами і, через ланцюг певних перетворень, можуть викликати хімічну модифікацію важливих у біологічному відношенні молекул, що необхідні для нормального функціонування клітин.

Біологічні перетворення. Біохімічні зміни можуть відбутися як через кілька секунд, так і через десятиліття після опромінення та можуть призвести до раку.

Особливості дії іонізуючого випромінювання на організм людини:

- висока руйнівна ефективність поглинутої енергії іонізуючого випромінювання
– навіть дуже мала його кількість може спричинити глибокі біологічні зміни в організмі;
- органи чуття не реагують на випромінювання;
- наявність прихованого (інкубаційного) періоду проявлення впливу іонізуючого випромінювання (період уявного благополуччя). Він може бути досить довгим при опроміненнях у малих дозах;
- вплив малих доз іонізуючого випромінювання може підсумуватися і накопичуватись в організмі (кумулятивний ефект);
- іонізуюче випромінювання негативно впливає не лише на дану людину, а й на її майбутніх нащадків (генетичний ефект);
- при одній і тій самій дозі випромінювання у дітей вражається більше клітин, ніж у дорослих, тому що у них всі клітини перебувають у стадії поділу;
- наслідки опромінення істотно залежать від його дози та частоти: одноразова дія іонізуючого випромінювання великої дози викликає більші зміни в організмі людини, ніж його фракціонована дія;
- різні органи організму людини мають різну чутливість до випромінювання: найсильнішого негативного впливу зазнають клітини червоного кісткового мозку, щитоподібна залоза, легені, молочні залози, статеві органи, печінка, нирки, селезінка, очі, тобто органи, клітини яких мають високий рівень поділу.

Дозиметрія

Дозою випромінювання (D) називається енергія випромінювання, яка передається одиниці маси речовини в процесі взаємодії випромінювань з цією речовиною (опромінення).

Експозиційна доза - кількісна характеристика іонізуючої здатності випромінювання в повітрі, вимірюють кількістю утворених зарядів в повітрі, висловлюють в Кл/кг повітря або в рентгенах (опромінення повітря).

Поглинена доза - величина енергії іонізуючого випромінювання, що передається опроміненим речовинам (опромінення тканин). Висловлюють в радах або греях.

Еквівалентна доза - міра вираженості ефекту опромінення і дорівнює поглиненій дозі, помноженій на коефіцієнт потужності (загрозливості) даного виду випромінювання. Висловлюють у зівертах та берах.

Ефективна доза - являє собою суму зважених еквівалентних доз у всіх тканинах і органах тіла. Висловлюють в зіверт і берах.

Поглинена доза випромінювання – співвідношення середньої енергії, що передана іонізуючим випромінюванням речовині в елементарному об'ємі, до маси речовини в цьому об'ємі.

М'які тканини тварин і людини є повітроеквівалентними, тобто кількість енергії гамма-випромінювань, що поглинається в 1 см^3 м'яких тканин (вода, кров, м'язи) і в 1 см^3 повітря, має практично однакові значення. Цим і обумовлена можливість оцінки впливу гамма-випромінювання на організм за величиною експозиційної дози.

Таким чином, *поглинена доза більш точно характеризує вплив іонізуючого випромінювання на біологічні тканини.*

Рентген – це така кількість енергії гамма-випромінювання, під дією якої в 1 см^3 сухого повітря за нормальних умов (температура 0°C і тиск 760 мм рт. ст.) утворюється пар іонів.

На практиці частіше застосовують дольні одиниці – мілірентген (мР) і мікрорентген (мкР) ($1 \text{ мР} = 10^{-3} \text{ Р}$; $1 \text{ мкР} = 10^{-6} \text{ Р}$).

Для визначення ефективності біологічного впливу визначеного виду випромінювання застосовують поняття **еквівалентна доза**.

Отже, основною фізичною величиною, яка дозволяє найбільш точно оцінити ступінь впливу проникаючої радіації, є поглинена доза випромінювання, а інтенсивність її зростання називається потужністю дози випромінювання.

Потужністю дози випромінювання називається *кількість енергії іонізуючих випромінювань, яка поглинається в одиниці маси (об'єму) за одиницю часу і відповідає швидкості накопичення дози.* Вимірювання потужностей доз – одне з найважливіших завдань радіаційної розвідки місцевості у військах. Воно дозволяє визначити час, впродовж якого створюються дози, що не викликають

небезпечного біологічного ефекту в організмах, або, навпаки, які можуть викликати його ураження.

Таблиця 3. Одиниці вимірювання радіоактивного випромінювання.

Фізичні величини	У системі СІ	Позасистемні	Співвідношення
Активність, С	Бк (беккерель)	Ки (кюрі)	1 Бк – 1 розпад за $1 \text{ с} = 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ки}$; $1 \text{ Ки} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк}$
Поглинута доза, Д	Гр (грей)	Рад (рад)	$1 \text{ рад} = 1 \text{ Дж/кг}$; $1 \text{ рад} = 10^{-2} \text{ Гр} =$ $= 100 \text{ ерг/г}$
Еквівалентна доза, Н	Зв (зіверт)	Бер (бер)	$1 \text{ Бер} = 10^{-2} \text{ Зв} =$ $= 10^{-2} \text{ Гр} = 1 \text{ рад}$
Експозиційна доза, Х	Кл/кг (кулон на кілограм)	Р (рентген)	$1 \text{ Кл/кг} = 3,77 \cdot 10^{-3} \text{ Р}$; $1 \text{ Р} = 0,01 \text{ Гр}$

2. Гостра променева хвороба

Гостра променева хвороба (ГПХ) – захворювання (нозологічна форма), що розвивається при зовнішньому гамма- і гамма-нейтронному опроміненні в дозі, що перевищує 1 грей (Гр) ($1 \text{ Гр} = 100 \text{ рад}$), отриманої одномоментно чи протягом короткого проміжку часу (від 3 до 10 діб), а також при надходженні всередину радіонуклідів, що створюють адекватну поглинену дозу.

Гостра променева хвороба – полісиндромне захворювання, що виникає при одноразовому, повторному або тривалому (від декількох годин до 4 діб) зовнішньому гамма, гамма-нейтронному або рентгенівському опроміненні всього тіла або більшої його частини в дозі, що перевищує 1 Гр при обов'язковій наявності ознак пригнічення кровотворення і обмеження часу реалізації основних патологічних зрушень терміном в 2-3 місяці.

Для опромінення у вогнищі вибуху на відкритій місцевості, відносному віддаленні від джерела випромінювання, на території сліду радіоактивної хмари

характерно відносно рівномірний вплив іонізуючого випромінювання, перепад доз при якому для різних ділянок тіла не перевищує 2,5-3 разів.

Нерівномірне опромінення створюється при збільшенні частки нейтронів у загальній дозі чи при екрануванні окремих частин тіла.

Таблиця 4. Тривалість опромінення та наслідки для організму

Час	Рівень ураження
10^{-12} секунд	Фізична взаємодія, поглинання енергії, іонізація і порушення молекул
10^{-9} секунд	Первинні радіохімічні реакції, утворення радикалів
10^{-3} секунд	Зміна молекул, порушення біохімії клітин
Секунди-хвилини	Ураження структур клітин, -ДНК
Хвилини-години	Порушення морфології клітин, їх загибель
Години-хвилини	Порушення функції органа, морфологічні зміни в системах
Доба-місяці	Загибель організму, променева хвороба, променеві реакції
Роки	Віддалені соматичні наслідки: зниження опірності організму, скорочення тривалості життя, розвиток пухлин, дистрофічні зміни тканин
Покоління	Генетичні наслідки опромінення

Клінічна класифікація гострих променевих уражень

1. За поширеністю:

- ГПХ від загального ураження
- ГПХ у поєднанні з вираженим ураженням частини тіла
- Місцеві радіаційні ураження

2. За ступенем тяжкості і клінічною формою ГПХ:

- Кістково-мозкова 1-10 Гр
- Кишкова 10-20 Гр
- Судинно-токсемічна 20-80 Гр
- Церебральна >80 Гр.

Дозиметрична інформація.

Дані про величину дози випромінювання можуть бути отримані шляхом:

- вимірювання дози на поверхні тіла (індивідуальна дозиметрія)
- вимірювання дози для групи людей, що знаходилися в подібних умовах (групова дозиметрія)
- розрахунку дози за даними про тривалість перебування людей у зоні з визначеними рівнями радіації (потужності дози випромінювання), виміряними спочатку опромінення, періодично під час нього і наприкінці періоду радіаційного впливу, тобто при виході з забрудненої зони.

Система біологічної дозиметрії (за хромосомним аналізом лімфоцитів периферичної крові і кісткового мозку) дозволяє:

- встановлювати сам факт опромінення;
- надійно (в межах важкості ГПХ та хронічна променева хвороба (ХПХ) визначати поглинені в конкретних ділянках людського тіла дози радіації.

Клінічні форми гострої променевої хвороби :

- кістково-мозкова форма;
- кишкова форма;
- токсемічна (судинна) форма;
- церебральна форма.

Клінічна картина гострої променевої хвороби залежить від дози опромінення та часу опромінення (табл. 4).

Таблиця 4. Клінічна картина та прогноз ГПХ залежно від дози опромінення

Клінічна форма	Доза, Гр	Ступінь важкості	Наслідки (прогноз)
Кістково-мозкова форма перебігу	1-2	Легка (I)	Абс. благоприємний
	2-4	Середня (II)	Відн. благоприємний

	4-6	Важка (III)	Сумнівний
	6-10	Вкрай важка (IV)	Несприятливий
Кишкова	10-20	Вкрай важка	Летальний, на 8-16-у добу
Токсемічна (судинна)	20-80	Вкрай важка	Летальний, на 4-7-у добу
Церебральна	Більш 80	Кр. важка	Летальний, на 1-3-у добу

Кістково-мозкова форма ГПХ.

Кістково-мозковий синдром - синдром ураження кровотворення.

Залежно від величин поглинених доз поділяється на 4 ступені (табл. 5).

Таблиця 5. Ступені ГПХ залежно від поглинених доз

Доза, Гр	Ступінь важкості
1-2	Легкий (I)
2-4	Середній (II)
4-6	Важкий (III)
6-10	Вкрай важкий (IV)

Характерна виражена періодичність - фазність перебігу хвороби.

Виділяють 4 періоди захворювання:

1. Період первинної реакції
2. Латентний період
3. Період розпалу захворювання
4. Період відновлення

Період первинної реакції. Клінічні прояви періоду первинної реакції є наслідком прямого ушкодження чутливих до іонізуючого випромінювання систем (лімфоцитопенія, затримка клітинного поділу, зменшення числа чи зникнення молодих форм кровотворних клітин) і ранніх порушень нервово-регуляторних і гуморальних механізмів (диспепсичні, загально-клінічні, судинні розлади).

Групи симптомів первинної реакції:

I - загально-клінічні: порушення свідомості, нездужання, головний біль, зміна рухової активності, підвищення температури тіла.

II - диспепсичні - нудота, блювота, діарея. Вираженість блювання визначається головним чином опроміненням ділянки грудної клітки і живота.

III - гематологічні - нейтрофільний лейкоцитоз без зсуву вліво зумовлений мобілізацією в основному судинного гранулоцитарного резерву, можлива лімфоцитопенія, що виникає протягом перших 3-ох діб і вираженість є дозозалежною.

IV- місцеві - зміна шкіри, слизових та інших тканин у місцях найбільшого опромінення. Частина тіла, звернена до джерела, опромінюється значно більше, ніж протилежна його сторона.

Латентний період - відносне покращення стану.

Об'єктивні клінічні симптоми:

- нестійкість пульсу та артеріальний тиск (АТ);
- лабільність вегетативної регуляції;
- помірна загальна астенизація.

Тривалість латентного періоду залежить від ступеня ГПХ:

- 1 ст. - до 30 доби,
- 2 ст. - 15-28 доби,
- 3 ст. - 8-15 доби,
- 4 ст. - може бути менше 6-8 діб.

Найбільша увага повинна бути приділена динаміці гематологічних показників - термінам і вираженню цитопенії.

Лейкопенія - зменшення числа лейкоцитів менше за $3,6 \times 10^9/\text{л}$.

Агранулоцитоз - зменшення числа лейкоцитів менше за $1,0 \times 10^9/\text{л}$.

Нейтропенія - зменшення сумарної кількості гранулоцитів $< 0,75 \times 10^9/\text{л}$.

Лімфопенія - зменшення числа лімфоцитів менше за $0,4 \times 10^9/\text{л}$.

Тромбоцитопенія - зменшення числа тромбоцитів менше за $150 \times 10^9/\text{л}$

та наявність геморагічних проявів, зменшення числа тромбоцитів менше за $50 \times 10^9/\text{л}$ без наявності геморагічних проявів.

Вирішальне прогностичне значення має рівень *лімфоцитів на 3-6 добу і гранулоцитів на 8-9 добу*.

У хворих з вкрай важким ступенем ГПХ абсолютне число лімфоцитів у перші 3-6 днів складає $0,1 \times 10^9/\text{л}$, гранулоцитів - менше $0,5 \times 10^9/\text{л}$ на 8-у добу після опромінення, тромбоцитів - менше $50 \times 10^9/\text{л}$.

На цей період приходить поява *епіляції*. Мінімальна поглинена доза опромінення, що викликає епіляцію, близька до 2,5-3 Гр. Найбільш радіочутливий волосяний покрив на голові, підборідді, меншою мірою - на грудях, животі, лобку, кінцівках. Епіляція вій і брів спостерігається при опроміненні дозою 6 Гр і більше.

Період розпалу захворювання.

Прогресуюче ураження кістково-мозкового кровотворення

Порушення трофіки тканин (шкіри, слизових оболонок кишечника і порожнини рота)

Геморагічний синдром

Анемічний синдром

Ускладнення носять змішаний інфекційно-токсичний характер.

Терміни настання періоду розпалу і його тривалість залежать від ступеня ГПХ:

1 ст.- період розпалу настає на 30-ту добу, триває до 10 діб

2 ст. - період розпалу настає на 20-ту, триває до 15 діб

3 ст.- період розпалу настає на 10-добу, триває до 30 діб

4 ст. - період розпалу настає на 4-8 добу, триває 3-6 тижнів.

Клінічний перехід від латентного до періоду розпалу настає різко:

- погіршується самопочуття;
- знижується апетит;
- наростає слабкість;
- підвищується температура;
- частішає пульс, який лабільний при зміні положення тіла, невеликих фізичних навантаженнях;
- артеріальний тиск знижується;

- формується дистрофія міокарда (ослаблення тонів серця, систолічний шум, розширення розмірів, зміни шлуночкового комплексу на електрокардіограмі(ЕКГ)).

Інфекційно-токсичні ускладнення: при 2 та вищому ступенях ГПХ спостерігаються зміни порожнини носа, рота, глотки і гортані (стоматит, ларингіт, фарингіт, ангіна).

При III-IV ст. можливі виразково-некротичні ураження слизових травного тракту та верхніх дихальних шляхів, що дозволяє виділити відповідні синдроми:

- *оральний;*
- *орофарингіальний;*
- *кишковий.*

При глибокому агранулоцитозі можливі важкі пневмонії, розвиток сепсису. Геморагічні ускладнення проявляються крововиливами, кровотечами.

Кістковий мозок при 4 ст. представляється цілком спустошеним (панмієлофтиз).

Період відновлення.

Розрізняють фази:

- *безпосереднього* (найближчого) *відновлення*, що закінчується в терміни від 2 до 4 місяців (початок фази відраховується з часу виходу хворого з агранулоцитозу). від моменту опромінення відповідно при легкому, середньому і важкому ступенях;
- *фазу тривалого відновлення* тривалістю від декількох місяців до 1-3 років.

У ці терміни відновлюються основні функції, а більш серйозні дефекти залишаються стійкими; практично завершуються основні репаративні і реалізуються можливі компенсаторні процеси.

Таблиця 6. Характеристика клінічних проявів загальної первинної реакції при кістково-мозковій формі ГПХ різного ступеня тяжкості

Симптоми	Ступінь тяжкості ГПХ			
	легка	середня	тяжка	вкрай тяжка
Блювота (термін появи, виразність)	Нема або через 2-3 год., одноразова	Через 1-2 год., повторна	Через 30-40 хв., багаторазова	Через 5-20 хв., нестримна
М'язова слабкість (адинамія)	Незначна короткочасна	помірна	виражена	Різка (адинамія)
Головний біль	Немає або незначний	Помірний, тривалий	Виражений, періодичний	Виражений, постійний
Свідомість	ясна	ясна	сплутана	Сплутана або відсутня
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна (37,1-37,5°C)	Субфебрильна (37,6-38 °C)	Фебрильна (>38°C)
Гіперемія шкіри	незначна	чітка	Виражена, стійка	Різко виражена
Тривалість ЗПР	Декілька годин	1 добу	2 доби	Більше 2 діб
Гіпотонія	нема	110-100	100-80	Нерідко колапс
ЧСС, за хв.	80-100	100-120	130-150	>150

**Таблиця 7. Зміна гематологічних показників при кістково-мозковій формі
ГПХ різного ступеня тяжкості**

Показник	Ступінь тяжкості ГПХ			
	I	II	III	IV
Число лімфоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (з 3-ї доби)	Більше 1	1-0,5	0,4-0,1	<0,1
Число лейкоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (на 7-9 добу)	Більше 3	3-2	1,9-0,5	<0,5
Кількість тромбоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (на 20 добу)	>80	79-50	50-20	<20
Термін початку розвитку агранулоцитозу (кількість лейкоцитів $1 \times 10^9/\text{л}$)	Відсутній або після 30 діб	3 20-30 доби	3 8-20 доби	В перші 7 діб
Зниження проліфереючих еритробластів на 4 добу	немає	На 25-30%	На 50-60%	На 100%
Мітотичний індекс кісткового мозку, % (на 3-4 добу)	5,4-4,8	1,8-0,9	0,8-0,2	0,1-0

Кістково-мозкова форма ГПХ I ступеня (легка).

Розвивається при радіаційному впливі в дозі 1-2 Гр. Первинна реакція відсутня або помірна, триває декілька годин: блювоти немає або вона одноразова, з'являється не раніше ніж через 2-3 год. після опромінення; можуть бути невелика м'язова слабкість, незначний головний біль; температура тіла нормальна. Латентний період 4-5 тижнів. Число лімфоцитів з 3 доби більше $1 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів на 7-9 добу більше $3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів на 20 добу - більше $80 \times 10^9/\text{л}$. Агранулоцитозу, інфекційних ускладнень і клінічних проявів кровоточивості зазвичай немає.

Кістково-мозкова форма ГПХ II ступеня (середня).

Розвивається при опроміненні в дозі 2-4 Гр. Вона характеризується вираженою первинною реакцією, яка триває добу. Блювота виникає через 1-2 год., повторна; помірна м'язова слабкість; помірний, але тривалий головний біль;

температура тіла субфебрильна; незначна короткотривала гіперемія шкіри. Латентний період триває 3-4 тижні. Кількість лімфоцитів з 3 доби $1-0,5 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів на 7-9 добу $3-25 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів на 20 добу $79-50 \times 10^9/\text{л}$.

Кістково-мозкова форма ГПХ III ступеня (тяжка).

Виникає при опроміненні в дозі 4-6 Гр. Через 30-40 хв. після опромінення виникають багаторазова блювота, виражена м'язова слабкість, головний біль, субфебрильна температура, гіперемія шкіри. Латентний період триває 1-2 тижні. Число лімфоцитів з 3 доби $0,4-0,1 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів на 7-9 добу $1,9-0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів на 20 день менше $50 \times 10^9/\text{л}$. У період розпалу: інфекційно-некротичні ускладнення (сепсис, пневмонії, некротичний тонзиліт), множинні крововиливи під шкіру, слизові, носова, кишкова, маткова кровотечі; токсико-септичний, геморагічний ентероколіт; агранулоцитоз, анемія, тромбоцитопенія, спустошення кісткового мозку.

Кістково-мозкова форма ГПХ IV ступеня (вкрай тяжка).

Спостерігається при радіаційному впливі в дозі 6-10 Гр. Блювота виникає безпосередньо або через 5-20 хвилин після опромінення, носить безперервний характер, м'язова слабкість досягає ступеня адинамії, різко виражений постійний головний біль, запаморочення, часом сплутаність свідомості. Стійка гіперемія шкіри, температура тіла підвищена до $38-39^\circ\text{C}$. Латентний період відсутній або триває 3-4 доби. Кількість лімфоцитів з 3 доби менше $0,1 \times 10^9/\text{л}$; лейкоцитів на 7-9 добу менше $0,5 \times 10^9/\text{л}$. У період розпалу розповсюджені інфекційно-некротичні ускладнення, ознаки глибокої інтоксикації, гастроінтестинальні розлади.

Кишкова форма ГПХ.

Первинна реакція розвивається в перші хвилини, триває 3-4 доби. Багаторазове блювання виникає в перші 15-30 хвилин.

Х а р а к т е р н і:

- біль у животі,
- озноб,
- лихоманка,
- артеріальна гіпотензія.

В першу добу діарея, пізніше можливі явища ентериту і динамічної кишкової непрохідності.

Період розпалу.

У перші 4-7 діб різко виражений орофарингіальний синдром у вигляді: виразкового стоматиту, некрозу слизової порожнини рота і зівів.

З 5-8 доби стан різко погіршується:

- висока температура тіла;
- важкий ентерит;
- зневоднення;
- загальна інтоксикація;
- інфекційні ускладнення;
- кровоточивість;
- психомоторні розлади змінюються загальмованістю, сопором, комою.

Летальний наслідок - на 8-16 добу.

При гістологічному дослідженні - повна втрата кишкового епітелію, зумовлена припиненням фізіологічної регенерації клітин. Основна причина летальності зумовлена раннім радіаційним ураженням тонкого кишечника.

Токсемічна форма ГПХ.

- короткочасна втрата свідомості
- порушення рухової активності.
- безперервне блювання, діарея, фебрильна гарячка

Розвиваються важкі гемодинамічні порушення з проявами різко вираженої артеріальної гіпотензії, тахікардії і колаптоїдним станом.

Чітко виявляється інтоксикація внаслідок глибоких порушень обмінних процесів і розпаду тканин кишечника, слизових, шкіри.

В перші 3 доби зникають лімфоцити, розвивається агранулоцитоз, глибока тромбоцитопенія, аплазія кісткового мозку.

Порушується функція нирок, що виявляється в олігоанурії, розвитку гострої ниркової недостатності (дуже високий креатинін та сечовина).

Летальний наслідок настає на 4-7 добу.

Церебральна форма ГПХ (блискавична променева хвороба).

Клінічна картина:

- шокоподібна реакція з вираженою гіпотензією,
- ознаками набряку головного мозку,
- анурією,
- гіпотонія
- блювота і пронос носять виснажливий характер.

Летальний наслідок настає в перші 3 доби, іноді - у перші години від розладу дихання, серцево-судинної діяльності.

Променевий вплив у дозах 100 Гр і більше викликає загибель в момент опромінення.

Променевий пневмоніт - дифузне інтерстиціальне ураження легень, зумовлене реакцією на вплив ІВ. Він виникає після опромінення ділянки грудей у сумарній дозі більше 8 Гр. Клінічні прояви ураження трахеобронхіального дерева (трахеобронхіт), легеневих ацинусів і міжальвеолярних просторів (власне інтерстиціальний променевий пневмоніт). Синдром починає проявлятися задишкою і гіпоксією, на 10-22 добу може приєднуватися кашель (сухий або з незначним виділенням харкотиння). Через 30-45 діб (перша хвиля) і 80-100 діб (друга хвиля) може розвинути типовий променевий пневмоніт: деструкція епітелію альвеол, набряк міжальвеолярних перетинок і просторів, фіброз.

Наростає інспіраторна задишка з залученням дихальних м'язів, дихання стає жорстким, в крові гіпоксемія та норма/гіперкапіія. Рентгенологічно виявляється дифузне посилення легеневого малюнку за рахунок судинного компоненту, далі спостерігаються ознаки інтерстиціального набряку. На цьому фоні розвивається асоційований (гострий) респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД), що є причиною смерті внаслідок неконтрольованої гіпоксемії. РДСД потребує інтенсивної невідкладної терапії. Прогноз несприятливий.

3. Комбіновані радіаційні ураження (КРУ).

Це ураження, для яких характерне поєднання механічної та (або) термічної травми з променевою хворобою. Основним джерелом комбінованих радіаційних

уражень є уражаючі фактори ядерних вибухів, коли променевий, механічний і термічний вражаючі фактори діють одночасно або послідовно.

Гостра променева хвороба, що розвивається при КРУ, впливає на перебіг наявних механічних і термічних травм, істотно погіршуючи їх перебіг. Також наявність останніх, безумовно, погіршує перебіг променевого ураження. Однак патологічний процес при КРУ являє собою не просту суму двох або декількох ушкоджень, а складну реакцію організму, що обумовлена синдромом взаємного обтяження і характеризується рядом якісних особливостей.

Залежно від етіологічного чинника КРУ прийнято ділити на:

1. *радіаційно-механічні* (опромінення + вплив ударної хвилі або вогнестрільні поранення);
2. *радіаційно-термічні* (опромінення + термічна травма);
3. *радіаційно-механо-термічні* (опромінення в поєднанні з механічною і термічною травмами).

Таблиця 7. Класифікація комбінованих радіаційних уражень за ступенями тяжкості, потребами потерпілих у медичній допомозі й прогнозом

<i>Ступінь тяжкості КРУ</i>	<i>Медично-тактична характеристика потерпілих з КРУ</i>
<i>I — Легкий:</i> - променеві ураження від дози іонізуючого випромінювання не більше 2 Гр; - травми легких ступенів; - обмежені до 10 % поверхні тіла опіки I, II, IIIA ступенів.	Загальний стан у більшості потерпілих задовільний; прогноз для життя і здоров'я сприятливий; спеціалізованої медичної допомоги, як правило, не потребують; тимчасова втрата боєздатності (працездатності) — не більше 2 місяців; у стрій (до праці) повертаються практично всі потерпілі.

II — Середній: - променеві ураження від дози іонізуючого випромінювання 2-3 Гр; - травми не більше середнього ступеня; - поверхневі опіки до 10 % чи обмежені не більше 5 % поверхні тіла (опіки ІІБ, ІV ступенів)	Загальний стан задовільний чи середньої тяжкості; прогноз для життя і здоров'я визначається своєчасністю та ефективністю медичної допомоги; більшості потерпілих потрібна кваліфікована і спеціалізована медична допомога, термін лікування — до 4 місяців; в стрій (до праці) повертається 50 % потерпілих.
III — Тяжкий: - променеві ураження від дози іонізуючого випромінювання 3-4 Гр; - травми середнього і тяжкого ступенів; - опіки всіх ступенів понад 10 % поверхні тіла.	Загальний стан тяжкий; прогноз для життя і здоров'я сумнівний; одужання можливе тільки при наданні всіх видів необхідної медичної допомоги; термін лікування при сприятливому наслідку — 6 і більше місяців; повернення в стрій (до праці) в поодиноких випадках.
IV — Вкрай тяжкий: - променеві ураження від дози іонізуючого випромінювання понад 4 Гр; - травми середнього і тяжкого ступенів; - опіки більше 10% поверхні тіла.	Загальний стан тяжкий і вкрай тяжкий; прогноз несприятливий при всіх сучасних методах лікування; показана симптоматична терапія.

У клінічному перебізі комбінованих радіаційних уражень за найбільшою вираженістю симптомів провідних компонентів виділяють наступні *періоди*:

1. *Гострий період (період первинних реакцій на променеві й непроменеві травми).*
2. *Період переважання непроменевих компонентів.*
3. *Період переважання променевого компонента.*

4. *Період відновлення.*

I період – Гострий період (період первинних реакцій при променевих і непроменевих ураженнях):

- триває від кількох годин до 2-3 діб;
- переважають симптоми непроменевих травм: больовий синдром, травматичний або опіковий шок, кровотечі, розлади дихання;
- ознаки первинної променевої реакції (нудота, блювання, адинамія, гіперемія шкірних покривів) найчастіше замасковані;
- більш виражені прояви травм і опіків;
- гематологічні показники цього періоду свідчать про зміни, характерні для непроменевих травм: нейтрофільний лейкоцитоз – при всіх видах травм; анемія – при масивних кровотечах; гемоконцентрація – при синдромі тривалого стиснення і великих за площею глибоких опіках;
- не зважаючи на короткий період після опромінення, на фоні лейкоцитозу може виникнути абсолютна лімфопенія — діагностична ознака променевого ураження (лімфопенія при тяжких травмах і опіках є відносною).

II період - Період переважання непроменевих компонентів:

- Тривалість від 2 діб до 3-4 тижнів;
- при легких ступенях променевого ураження (1-2 Гр) клініка непроменевих компонентів КРУ виражається звичайним перебігом (залежно від тяжкості, характеру і локалізації травм) без ознак обтяження;
- якщо ж опіки і механічні травми комбінуються з вираженими променевими ураженнями II-III ступенів — (2-4, 4-6 Гр), то спостерігають порівняно більшу частоту і тяжчий перебіг шоку, раннє виникнення ускладнень (кровотеча, ранова інфекція, ранове виснаження);
- зміни гематологічних показників: короточасний лейкоцитоз, який змінюється лейкопенією; збільшується і наростає лімфопенія; виражені ознаки токсикозу й анемії.

III період – Період переважання променевого компонента:

- тривалість періоду від 2 до 6-8 тижнів. Критичний період (безліч небезпечних для життя ускладнень);

- симптоми променевого ураження;
- самопочуття потерпілих різко погіршується;
- підвищується температура тіла, наростає слабкість, розвиваються некротичні ангіни, гінгівіти, стоматити, ентероколіти, пневмонії й інші інфекційні ускладнення; виникають численні крововиливи в шкіру і слизові оболонки, а також кровотечі (носові, кишкові, шлункові тощо);
- максимально проявляється синдром взаємного обтяження;
- поряд з появою загальних інфекційних ускладнень (пневмоній, ентероколітів тощо) активізується ранева інфекція;
- частими є вторинні кровотечі, які при розладах системи згортання крові можуть бути частими і являють собою значну небезпеку для життя поранених;
- виражені токсемія і бактеріємія;
- виражені лімфо-, лейко-, тромбо-, еритроцитопенія, подовження часу згортання крові й підвищення кровоточивості.

IV період – період відновлення:

- тривалість залежить від тяжкості компонентів КРУ і наявності тих чи інших ускладнень;
- уповільнена регресія симптомів променевої хвороби;
- затяжне загоєння ран;
- розвиток стійкої анемії;
- виражене зниження маси тіла;
- наслідки травм та опіків (трофічні виразки, остеомієліти, несправжні суглоби, контрактури, рубцеві деформації тощо).

Поєднані радіаційні ураження.

Виникають при одночасному впливі на організм людини зовнішнього гамма-випромінювання, внутрішнього радіоактивного зараження продуктами поділу та місцевого ураження шкіри зовнішнім бета-випромінюванням.

Патологічні зміни при поєднаному ураженні проявляються:

1. *загальною реакцією*, зумовленою зовнішнім відносно рівномірним гамма-опроміненням з формуванням гематологічного синдрому, характерного для гострої променевої хвороби різного ступеня тяжкості;
2. *місцевими бета-ураженнями* шкіри та слизових оболонок порожнини рота, носоглотки, бронхів, шлунка і кишечника.

Клінічна картина поєднаних радіаційних уражень характеризується певними особливостями клінічної картини:

- *порушення чіткості періодизації захворювання* (велика вираженість і тривалість первинної реакції, особливо шлунково-кишкових розладів: повторна або багаторазова блювота і рідкий стілець. Як прояви бета-опромінення в періоді первинної реакції розвиваються кон'юнктивіт, стоматит, назофарингіт, еритематозний дерматит. При їх вираженості виникають прояви загальнорезорбтивного синдрому: підвищення температури тіла, озноб, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ);
- *своєрідність гематологічних змін* (як в прихованому, так і в періоді розпаду лейкопенія менш виражена, ніж при ГПХ, а період відновлення починається пізніше; може розвинути тромбоцитопенія як прояв дисемінованого внутрішньосудинного згортання, що виникає при значних місцевих бетаопіках);
- *уповільнення процесів відновлення* (характеризується зменшенням темпу регенерації кровотворення, стійкістю астенічних і нейроциркуляторних розладів, зниженою переносимістю фізичних навантажень).

Зовнішнє нерівномірне опромінення.

Це променеві ураження тіла людини у бойовій обстановці, які будуть нерівномірними через прикриття в момент опромінення окремих ділянок тіла елементами фортифікаційних споруд, техніки, озброєння тощо.

Розрізняють:

- 1) загальне нерівномірне опромінення :
 - *з нерівномірністю по вертикальній осі тіла* (з максимумом опромінення голови або нижній частині тіла);

- з нерівномірністю по горизонтальній осі тіла (з максимумом опромінення передньої або задньої поверхні тіла);
 - латеральне;
- 2) субтотальне опромінення;
- 3) місцеве опромінення.

У клінічному перебізі на перший план виступають місцеві ураження окремих органів і систем. Залежно від цього варто вказати характерні особливості при опроміненні тих чи інших ділянок тіла.

1. Опромінення переважно голови і шиї:

- спостерігається виражена первинна реакція;
- «фонтануюча» блювота, сильні головні болі, вазомоторні розлади;
- якщо доза опромінення перевищує 4-5 Гр, з'являються гіперемія і набряклість обличчя, надалі відбувається епіляція брів і вій;
- при дозі опромінення 10 Гр і більше виникають набряк головного мозку з вираженими неврологічними проявами, а також виразково-некротичні ураження слизових оболонок порожнини рота і носоглотки (орофарингеальний синдром);
- в периферичній крові і стернальному пунктаті виражених ознак пригнічення кровотворення, як правило, не виявляється.

2. Опромінення грудного сегмента тіла:

- в перші дві доби спостерігаються неприємні відчуття в області серця аж до болю стенокардитичного характеру, різні порушення ритму та провідності серцевої діяльності та відповідні зміни на ЕКГ;
- дослідження стернального пунктату виявляє пригнічення кровотворення, тоді як периферична кров майже або зовсім не змінюється (обумовлено посиленням кровотворення в інших відділах кістково-мозкової тканини).

3. Опромінення черевного сегмента тіла:

- внаслідок наявності великої рефлекторної зони проявляється вираженою первинною реакцією і симптомами ураження органів черевної порожнини;
- клінічної картини захворювання визначаються, головним чином, клініко-морфологічними змінами цих органів, насамперед кишечника (сегментарний

радіаційний коліт, ентерит і т. д.), що характеризується найбільшою радіовразливістю;

- відзначаються значні зміни нирок і сечового міхура;
- зміни системи крові виражені незначно, спустошення кісткового мозку спостерігається тільки в тих кістках, які піддалися опроміненню.

4. Місцеві радіаційні ураження шкіри характеризуються:

- променевими опіками, клінічна картина яких визначається як поглиненою дозою, енергією і видом випромінювань, так і індивідуальними особливостями організму, площею опіку і його локалізацією;
- особливо радіочутливими являється шкіра кистей рук, стоп, пахової і пахової області;
- залежно від величини впливаючої дози іонізуючих випромінювань розвиваються *променеві ураження шкіри різного ступеня тяжкості*:
 - при опроміненні в дозі близько 5 Гр виникає реакція, що виявляється тимчасовим випаданням волосся і лущенням шкіри з подальшою її невеликою пігментацією;
 - при опроміненні в дозі 8-12 Гр розвивається еритематозний дерматит;
 - опромінення в діапазоні доз від 12 до 20 Гр викликає розвиток бульозної форми ураження шкіри;
 - при впливі іонізуючих випромінювань в дозі 20-25 Гр розвивається виразковий дерматит;
 - при опроміненні в дозі понад 25 Гр виникають променеві опіки вкрай тяжкого ступеня.

Внутрішнє радіаційне ураження.

Розвивається *при попаданні продуктів ядерного вибуху всередину організму* і затримки їх там в кількостях, які значно перевищують допустимі. У бойових умовах виникає рідко, проте у професійних умовах, зокрема при порушеннях техніки безпеки, не виключена можливість попадання радіоактивних речовин, окремих радіоактивних ізотопів (радіонуклідів) всередину організму.

Етіологічними факторами є радіоактивні речовини, що утворюються при ядерних вибухах. Проникнення їх в організм може відбуватися при вдиханні, при

ковтанні, через раневі та опікові поверхні. Найбільш важливими ізотопами, що входять до складу продуктів поділу урану і плутонію, є радіоактивні ізотопи йоду, стронцію, барію, цезію, таких рідкоземельних елементів, як церій та інші.

Інкорпоровані радіоактивні речовини тривало і безперервно опромінюють організм і чинять вибірккову, переважно локальну дію на органи і тканини в залежності від місця аплікації радіоактивного продукту, топографії розподілу в організмі і шляхів виведення.

В клінічній картині захворювання *при внутрішньому радіоактивному зараженні можуть домінувати окремі ураження різних органів і систем*, наприклад ураження системи крові, кісткові ураження, гепатолієнальний синдром і т. п. наприклад:

- відкладення ізотопів в кістках може бути причиною вираженого больового синдрому з локалізацією болю в кінцівках і попереково-крижовій області;
- при локалізації радіоактивних речовин в нирках (уран, полоній) можливий розвиток змін аж до нефронекрозу;
- при інгаляційних зараженнях частіше зустрічаються кон'юнктивіти, бронхіти, бронхопневмонії;
- при ковтанні радіоактивних речовин – шлунково-кишкові розлади.

В цілому клінічні прояви променевої хвороби від внутрішнього опромінення складаються із симптомів місцевого і загального ураження організму, при цьому нерідко розвиваються променеві дерматити. До числа віддалених наслідків, як і при зовнішньому опроміненні, відносяться лейкози, анемії, астенічні стани з вегетативними дисфункціями, знижений опір до інфекційних та інших захворювань, новоутворення (наприклад, остеосаркома), зміни паренхіматозних органів, загострення хронічних інфекцій, функціональна лабільність окремих систем, дисгормональні стани, зміни статевої функції, негативний вплив на потомство і т. п.

Діагностика внутрішнього радіаційного ураження повинна включати наступні етапи:

1. *зіставлення даних анамнезу* (важливо встановити шляхи можливого надходження радіоактивних продуктів всередину організму та їх орієнтовна

кількість. При цьому враховують характер ядерного вибуху, показання індивідуальних дозиметрів, час перебування в зараженій зоні, вживання зараженої води, продуктів харчування, контакт із зараженими предметами, шляхи і способи евакуації, повторність радіаційних впливів);

2. *дозиметричне обстеження;*
3. *радіометричне* (зовнішня радіометрія за допомогою радіометрів-рентгенометрів) *обстеження;*
4. *загальнолабораторне обстеження.*

Прогноз захворювання залежить від характеру і кількості (активності) радіоактивних речовин, що потрапили в організм. Щодо працездатності прогноз частіше несприятливий.

Особливості клініки променевої хвороби під час тривалого опромінення малими дозами:

- Дози опромінення малої величини і потужності можуть збільшувати чутливість до дії різноманітних факторів навколишнього середовища, що є основою синергічних ефектів.
- У клінічній практиці як ранні детерміновані ефекти опромінення малими дозами зареєстровані зміни морфологічного складу периферичної крові: лейкопенія та/або тромбоцитопенія, рідше лімфоцитопенія.
- У осіб, які тривалий час контактують з джерелами іонізуючих випромінювань, початкові зміни морфологічного складу крові реєструвалися при максимальних річних дозах 25-50 мЗв.
- При річній дозі 35-50 мЗв з'являлася тенденція до зниження кількості лейкоцитів, тромбоцитів, нейтрофілів.
- Патологічні зміни в інших органах і системах не виявлялися.
- При зниженні потужності опромінення морфологічні показники крові відновлювалися і знаходилися в межах фізіологічної норми.
- При максимальній річній дозі опромінення понад 50 мЗв зміни морфологічного складу крові поглиблювалися, ставали більш стійкими, що являється показанням до розгляду питання про можливе формування професійного захворювання – хронічної променевої хвороби.

Нейтронне опромінення.

Клінічна картина захворювання принципово не відрізняється від променевої хвороби, яка виникає при дії однакових доз гамма-випромінювання, але характеризується деякими особливостями:

- 1) *ранній початок первинної реакції*, чіткіша її вираженість і довшя тривалість;
- 2) *прихований період порівняно короткий* і лише при легких формах перевищує два тижні (відсутність повного клінічного благополуччя);
- 3) *період розпалу тривалий* (до 1 місяця і довше). Синдромні розлади: ранній розвиток шлунково-кишкових розладів, вираженої кровоточивості, тяжких септичних ускладнень, органічних уражень печінки, кишечника, нервової системи, надниркових залоз, гонад;
- 4) *тривалі відновний і реабілітаційний періоди*;
- 5) внаслідок нейтронного опромінення, частіше, як *пізні ускладнення*, розвиваються захворювання крові, злоякісні новоутворення, катаракта, більш виражені хромосомні ушкодження, мутагенний ефект.

4. Лікування хворих з гострою променевою хворобою на етапах медичної евакуації.

Організація терапевтичної допомоги ураженим іонізуючими випромінюваннями на етапах медичної евакуації регламентується Вказівками по військово-польової терапії, Інструкцією поетапного лікування уражених з бойовою терапевтичною патологією та іншими керівними документами.

Основні зусилля мають бути спрямовані на лікування перспективних хворих, хворим же з вкрай тяжкими формами хвороби слід проводити симптоматичне лікування, спрямоване на полегшення страждань.

Уражені з гострою променевою хворобою I ступеня після купірування первинної реакції залишаються в строю або повертаються в стрій; вони підлягають госпіталізації лише в періоді розпалу, тобто через місяць після опромінення. Хворих з гострою променевою хворобою II-IV ступеню, а також з вкрай важкими формами слід госпіталізувати з моменту встановлення діагнозу.

Обсяг медичної допомоги при радіаційних ураженнях включає:

- I. Першу медичну допомогу.
- II. Долікарську медичну допомогу.
- III. Першу лікарську допомогу.
- IV. Кваліфіковану медичну допомогу.
- V. Спеціалізовану медичну допомогу.

Перша медична допомога (само- та взаємодопомога) передбачає усунення чи ослаблення початкових ознак променевої хвороби. Особовий склад Збройних Сил України для профілактики первинної реакції приймає з індивідуальної аптечки протиблювотний засіб - РСД чи етаперазин (1 таб.). Населення одержує вказівку про профілактичний прийом протиблювотного засобу зі штабу Медичної служби цивільної оборони (МСЦО), загону першої медичної допомоги. При небезпеці подальшого опромінення приймається радіозахистний засіб – цистамін – 6 табл. однократно. Після виходу з зони радіоактивного забруднення – часткова санітарна обробка.

Долікарська медична допомога передбачає усунення чи ослаблення початкових ознак променевої хвороби і вживання заходів для усунення проявів, що загрожують життю уражених:

- при нудоті і блювоті – повторно 1-2 таблетки диметкарбу чи етаперазину;
- при серцево-судинній недостатності: 1 мл кордіаміну підшкірно, 1 мл 20% кофеїн-бензоату натрію п/ш;
- при психомоторному порушенні і реакції страху: 1-2 таблетки феназепаму, оксилідину чи фенібуту;
- при необхідності подальшого перебування на місцевості з високим рівнем радіації (у зоні зараження): повторно (через 4-6 годин після першого прийому) 4-6 таблеток цистаміну;
- при зараженні шкірних покривів і обмундирування продуктами ядерного вибуху: часткова санітарна обробка після виходу з зони радіоактивного зараження.

Перша лікарська допомога спрямована на усунення важких проявів ГПХ і підготовку уражених до подальшої евакуації. Вона включає:

- при зараженні шкірних покривів і обмундирування продуктами ядерного вибуху (вище припустимого рівня): часткова санітарна обробка;
- при нудоті і блювоті: 1-2 табл. диметкарбу чи етаперазину; у випадку постійної блювоти - 1 мл 0,1 % атропіну сульфату п/ш;
- при різкому зневодненні: в/в ізотонічний розчин NaCl;
- при серцево-судинній недостатності: 1 мл кордіаміну п/ш, 1 мл 20 % кофеїн-бензоату натрію п/ш чи 1 мл 1 % мезатону в/м;
- при судомах: 1 мл 3 % феназепаму чи 5 % барбамілу в/м;
- при розладі стільця, болю в животі: 2 табл. сульфадиметоксину, 1-2 г бесалолу чи фталазолу;
- при виражених проявах кровоточивості: всередину 100 мл 5 % амінокапронової кислоти, вітаміни С і Р, 1-2 табл. димедролу.

Кваліфікована медична допомога спрямована на усунення важких, загрозливих життю, проявів ГПХ, боротьбу з її ускладненнями, підготовку уражених до подальшої евакуації. Передбачає:

- при зараженні шкірних покривів і обмундирування продуктами вибуху (понад припустимий рівень) повна санітарна обробка;
- при блюванні: 1 мл 2,5 % аміназину, розведеного в 5 мл 0,5 % новокаїну в\м, чи 1 мл 0,1 % атропіну сульфату п/ш;
- у випадку зневоднення - в/в крапельно ізотонічний розчин NaCl (до 3 л), реополіглюкіну (500-1000 мл);
- при гострій судинній недостатності: 1 мл 1 % мезатону в/м чи норадреналіну гідротартрату (в/в крапельно, на глюкозі з розрахунку на 1 л 5 % глюкози 2-4 мл 0,2 % норадреналіну, 20-60 крапель на хвилину, під контролем АТ);
- при серцевій недостатності: 1 мл 0,06 % корглікону в 20 мл 20 % глюкози в/в чи 0,5 мл 0,05 % строфантину у 10-20 мл 20 % глюкози в/в (вводити повільно);
- при збудженні: феназепам по 0,5-1 мг 3 рази на добу, оксилідин 0,02 г 3-4 рази на добу чи фенібут по 0,5 г 3 рази на добу
- при зниженні числа лейкоцитів до $1 \times 10^9/\text{л}$ або появі клінічних ознак інфекційних ускладнень (лихоманка, пневмонія, тонзиліт, стоматит): антибіотикотерапія;

- по можливості проводять інші профілактичні заходи (ізоляція хворих, догляд за порожниною рота);
- при кровоточивості: 5-10 мл 1 % амбену в/в, до 100 мл 5 % амінокапронової кислоти в/в, місцево - гемостатична губка, тромбін;
- при токсемії: 200-400 мл 5 % глюкози в/в однократно, до 3 л ізотонічного розчину NaCl в/в, до 3 л розчину Рінгера-Локка в/в, 500-1000 мл реополіглюкіну в/в;
- при загрозі і розвитку набряку головного мозку: в/в 15 % маніт (з розрахунку 0,5-1,5 г сухої речовини на 1 кг маси тіла), 10 % NaCl (10-20 мл однократно) чи 25 % магнію сульфату (10-20 мл, повільно).

Спеціалізована медична допомога забезпечує лікування в повному обсязі постраждалих; трансплантацію кісткового мозку; переливання лейкоцитарних концентратів і тромбоцитарної маси; кінцеве усунення в потерпілих основних проявів ГПХ і її ускладнень; створення умов для найшвидшого відновлення боєздатності і працездатності.

Обсяг спеціалізованої медичної допомоги:

- при зараженні шкірних покривів – повна санітарна обробка;
- при клінічних проявах первинної реакції: протиблювотні всередину;
- при блювоті – парентеральні протиблювотні, 0,9 % NaCl, реополіглюкін, глюкоза;
- при гострій серцевій недостатності (ГСН) – мезатон, норадреналін, серцеві глікозиди;
- при зневодненні – реополіглюкін, глюкоза, 0,9 % NaCl (у разі потреби в поєднанні з діуретиками)
- при занепокоєнні, страху, хворобливих явищах – заспокійливі і знеболюючі;
- у латентному періоді ГПХ – полівітаміни, антигістамінні, седативні;
- при передбаченні агранулоцитозу і можливих інфекційних ускладнень - антибіотики, створення асептичних умов для хворих;
- при розвитку інфекційних ускладнень – антибіотики широкого спектру дії в максимальних терапевтичних дозах;
- при явищах циститу і пієлонефриту – нітрофуранові препарати;

- при зниженні імунобіологічної реактивності – введення лейкомаси, крові;
- при кровоточивості – інгібітори фібринолізу, а також засоби замісної терапії;
- при вираженій анемії – переливання еритромаси, свіжозаготовленої крові;
- при токсемії – реополіглюкін, ізотонічний розчин NaCl, глюкоза;
- при загрозі і розвитку набряку мозку – осмотичні діуретики;
- при появі шлунково-кишкових розладів – сульфаніламід, бесалол, електроліти, у важких випадках - парентеральне харчування.

Дещо детальніше розглянемо лікування геморагічного синдрому, кишкового синдрому та агранулоцитозу, які часто супроводжують ГПХ.

Лікування геморагічного синдрому гострої променевої хвороби:

- трансфузії тромбоцитарної маси починають при зниженні числа тромбоцитів в крові менше $20 \cdot 10^9/\text{л}$ (від 3 до 8 трансфузій);
- за відсутності тромбоцитарної маси можливі прямі переливання крові, нативної або свіжозаготовленої крові не більше 1 дня зберігання;
- використовуються і засоби, що посилюють коагуляцію крові (амінокапронова кислота, амбен), і що впливають на судинну стінку (серотонін, дицинон, аскорутин);
- при кровоточивості із слизових оболонок слід застосовувати місцеві гемостатичні засоби: тромбін, гемостатичну губку, тампони, змочені розчином амінокапронової кислоти, а також суху плазму (можна місцево при кровотечах з носа, ран);
- при анемії необхідні геотрансфузії однокрупної резус-сумісної крові, переважно еритроцитної маси, прямі переливання крові свіжо заготовленої не більше 1 дня зберігання;
- для усунення токсемії у вену крапельно вводять ізотонічний розчин хлориду натрію, 5% розчин глюкози, гемодез, поліглюкін та інші рідини, іноді в поєднанні з діуретиками (лазикс, манітол та ін.), особливо при набряку головного мозку.

Лікування кишкового синдрому гострої променевої хвороби

Комплекс допомоги повинен складатися в основному із засобів боротьби з блювотою і зневодненням організму;

- при виникненні блювоти показано застосування диметкарбу або аміназину (0,5% розчин 1 мл). Однак слід пам'ятати, що введення цих препаратів протипоказане при колапсі;
- у вкрай важких випадках, що супроводжуються проносами, ознаками зневоднення організму і гіпохлоремії, доцільно внутрішньовенне введення 10% розчину хлориду натрію, фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози;
- при вираженому шлунково-кишковому синдромі – харчування через постійний (анорексія) носовий зонд (спеціальне харчування, протерта їжа);
- додатково призначати пепсин, спазмолітики, панкреатин, карбонат кальцію в загальноприйнятих дозах;
- при важких ураженнях кишечника – парентеральне харчування (білкові гідролізати, жирові емульсії, поліамінні суміші), голод;
- з метою дезінтоксикації показана трансфузія поліглюкіну і сольових розчинів;
- при різкому зниженні артеріального тиску слід призначати внутрішньом'язово кофеїн і мезатон. У важких випадках ці препарати вводять внутрішньовенно, а при малій їх ефективності додають крапельно норадреналін в поєднанні з поліглюкіном.

Лікування агранулоцитозу

Агранулоцитоз – це зменшення числа лейкоцитів менше ніж $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$. При глибокому агранулоцитозі можливий розвиток важких пневмоній, сепсису. Тому перш за все лікування повинно бути спрямоване на профілактику агранулоцитарної інфекційних ускладнень.

Заходи запобігання виникнення інфекційних ускладнень:

- персонал, перш ніж зайти в палату до хворого, одягає марлеві респіратори, додатковий халат і взуття, що знаходиться на килимку, змоченому 1% розчином хлораміну;
- проводиться систематичний бактеріальний контроль повітря і предметів палати; здійснюється опромінення палат бактерицидними лампами;
- необхідний ретельний догляд за порожниною рота, гігієнічна обробка шкіри розчином антисептиків;

- антибактеріальна терапія;
- профілактику агранулоцитарної інфекційних ускладнень починають в термін 8-15 днів залежно від тяжкості ГПХ (II-III ст.) або зниженні числа лейкоцитів менш $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$. максимальними дозами бактерицидних антибіотиків, які призначають емпірично ще до визначення виду збудника;
- антибіотиками вибору є напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини (цефалоридин, цепорин), аміноглікозиди (гентаміцин, канаміцин) тощо;
- ефект оцінюють за клінічними проявами перших 48 годин (зниження лихоманки, зникнення або згладжування вогнищевих симптомів інфекції);
- якщо ефекту немає, необхідно замінити призначені антибіотики цепоріном (3-6 г на добу), канаміцином, доксицикліном, карбеніциліном, лінкоміцином, римфампіцином. Заміну виробляють емпірично, без урахування даних бактеріологічних досліджень;
- у разі успіху продовжують введення препарату до виходу з агранулоцитозу – підвищення вмісту лейкоцитів в периферичній крові до $2,0-3,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (7-10 днів);
- при важких стафілококових ураженнях слизової рота і глотки, пневмоніях, септицемії, показані також антистафілококова плазма або антистафілококовий гаммаглобулін, інші глобуліни спрямованої дії.

ТЕМА 3. ХРОНІЧНА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Хронічна променева хвороба – це загальне захворювання організму, що розвивається в результаті тривалого (місяці, роки) впливу іонізуючих випромінювань у відносно малих дозах, але які помітно перевищують межу дози, встановленої для осіб, які постійно контактують з джерелами іонізуючих випромінювань.

Хронічна променева хвороба – це самостійна нозологічна форма. Переходів гострої променевої хвороби в хронічну не спостерігається.

ХПХ може розвинутиися при грубому порушенні техніки безпеки особами, які постійно працюють з джерелами іонізуючих випромінювань (рентгенівські установки, прискорювачі елементарних частинок, радіологічні лабораторії, підприємства по збагаченню природних радіоактивних руд, дефектоскопи та ін.). Отже, ХПХ - це, як правило, рідкісне професійне захворювання мирного часу.

Основною умовою формування ХПХ при будь-якому вигляді радіаційного впливу є систематичне переопромінення в дозах не менше 0,1 Гр/рік. Орієнтовно мінімальною сумарною дозою іонізуючого випромінювання, що призводить до виникнення даного захворювання, слід вважати 1,5-2,0 Гр.

Варіанти хронічної променевої хвороби:

- ХПХ, викликана переважно зовнішнім гамма-опроміненням або впливом інкорпорованих радіонуклідів, рівномірно розподілених в органах і системах організму (^3H , ^{24}Na , Cs , і ін.) – характеризується повною клінічною картиною ХПХ;
- ХПХ, викликана інкорпорацією радіонуклідів з вираженою вибірковістю експонування (^{226}Ra , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{210}Po і ін.) або місцевим опроміненням від зовнішніх джерел – клінічна картина відображає функціонально-морфологічні порушення тих органів і тканин, які піддалися найбільш масивному опроміненню.

Притаманні ознаки ХПХ:

- повільний розвиток,
- тривалий прихований період,

- повільне відновлення.

Незалежно від варіанту ХПХ, виділяють в її перебігу **три основні періоди:**

- формування,
- відновлення,
- віддалених наслідків та результатів.

Залежно від перебігу і тяжкості хвороби розрізняють **чотири ступені ХПХ:**

- *ХПХ I ступеня тяжкості.* Характеризується різноманітністю скарг, пов'язаних із функціональними порушеннями ЦНС і внутрішніх органів. Клінічна картина ХПХ I ступеня тяжкості складається з вегетативно-вісцеральних, головним чином, вегетативно-судинних порушень, початкових астенічних проявів і помірних, нестійких змін клітинного складу периферичної крові. У хворих погіршується самопочуття, порушується формула сну (сонливість удень, безсоння вночі). Скарги на загальну слабкість, підвищену стомлюваність, зниження працездатності, головний біль, погіршення апетиту. При обстеженні виявляють лабільність пульсу, стійкий дермографізм, пітливість. Артеріальний тиск коливається від знижених до помірно підвищених показників, а інколи спостерігається стійка гіпотонія. На ЕКГ виявляють ознаки порушення вегетативної іннервації серця, тахікардію, синусову аритмію, зміну вольтажу і зубців. Поряд з цим спостерігають підвищення збудливості, сухожильних періостальних рефлексів, тремор пальців і повік. Складається враження, що функція щитоподібної залози порушена, проте її розміри не змінені. Основний обмін речовин підвищений. Спостерігаються функціональні порушення з боку травної системи – диспепсичні явища, дискінезія кишечника та жовчних шляхів, зниження кислотності шлункового соку (аж до ахілії). При ХПХ I ст. є ознаки підвищеної проникності та ламкості капілярів – позитивний симптом Кончаловського, симптом "щипка" тощо.

У крові спостерігаються помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз і зсув лейкоцитарної формули вліво. Може з'явитись помірна нестійка лейкопенія. Виявляють токсичну зернистість нейтрофілів та початкові дегенеративні зміни в них (пікноз, цитоліз, фрагментація ядра).

- *XIIІІ ІІ ступеня тяжкості.* Характеризується подальшим розвитком астеновегетативних порушень. Прогресує астенізація організму, посилюється головний біль, запаморочення. Спостерігаються початкові симптоми обмеженого ураження центральної нервової системи (ЦНС), посилюються або, навпаки, знижуються сухожильні рефлекси, атаксія при пробі Ромберга, горизонтальний ністагм. Спостерігаються серцево-судинні розлади: тахікардія, розширення меж серця, ослаблення серцевих тонів, систолічний шум на верхівці. У більшості хворих АТ знижений. При капіляроскопії спостерігається розширення капілярів, сповільнення кровотоку. Знижується величина клубочкової фільтрації, сповільнюється нирковий кровотік. Інколи спостерігаються диспепсичні розлади, хронічний токсичний гепатит, порушується функція ендокринних залоз. Зниження функції надниркових залоз проявляється стійкою гіпотонією, млявістю, адинамією, а іноді появою бурої пігментації шкіри обличчя, коричневих плям на тулубі, інтенсивною пігментацією ареол. Для XIIІ, зумовленої накопиченням радіонуклідів у кістковій тканині, характерний розвиток так званого *остеоальгійного синдрому*. Хворі скаржаться на стійкий біль у кістках, переважно в дистальних відділах кінцівок, який не затихає і важко піддається терапії. *Особливо характерне ураження кровотворної системи!* Число еритроцитів знижується до $3 \cdot 10^{12}/\text{л}$, виявляється анізоцитоз і пойкилоцитоз з появою макроцитів і навіть мегалоцитів, тромбоцитів – до $100 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоцитів – до $2 \cdot 10^9/\text{л}$. В лейкоцитарній формулі виявляється відносний лімфоцитоз (до 40-50%), нейтропенія, якісні зміни нейтрофілів у вигляді гіперсегментації їх ядер, вакуолізації і токсичної зернистості. Ретикулоцитопенія становить 1-3%.

- *XIIІ ІІІ ступеня тяжкості.* Характеризується тяжкими і майже незворотніми змінами: втратою регенераторної здатності тканин, вираженою дистрофією органів і систем, різким пригніченням кровотворення. Спостерігається виражена кровоточивість (шкірні петехії, носові кровотечі, кровоточивість ясен та ін.). В периферичній крові – різко пригнічений гранулоцитопоез, гіпохромна анемія. Загальний стан хворого значно погіршується, розвивається слабкість, адинамія, стійка артеріальна гіпотензія. З'являються тяжкі зміни з боку нервової системи –

прояви токсичної енцефалопатії. Чітко виражені трофічні зміни шкіри, спостерігається випадіння волосся, ламкість нігтів. *Зміни у крові:* кількість еритроцитів зменшується до $1,5-2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, тромбоцитів – до $60 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоцитів – до $1,2 \cdot 10^9/\text{л}$ і нижче, число ретикулоцитів становить менше 1%. Знижується осмотична стійкість еритроцитів. При несприятливому перебігу хвороби глибоке пригнічення кровотворення призводить до різкого ослаблення опірності організму.

- *Кінцевий період ХПХ хвороби іноді виділяється, як ХПХ IV ступеня тяжкості (термінальна стадія хвороби).* Характеризується гіпоплазією або аплазією кісткового мозку, посиленням геморагічного синдрому, сепсисом. Хворий різко виснажений. Нерідко навіть при щонайретельнішому догляді у нього виникають пролежні. Можуть з'явитись крововиливи. Хворі страждають від болісних виразково-некротичних уражень слизової оболонки порожнини рота та шлунково-кишкового тракту. При наростанні симптомів ураження нервової системи, кровотворення й септичних ускладнень настає летальний кінець.

Лікування ХПХ.

Повинно бути комплексним, індивідуальним, своєчасним, відповідним до ступеня тяжкості. Безумовною вимогою є припинення контакту потерпілого з джерелом випромінювання.

При ХПХ I ступеня тяжкості:

- активний руховий режим, прогулянки, лікувальна гімнастика, повноцінне багате вітамінами і білками харчування;
- седативні засоби (феназепам, седуксен, реланіум, препарати валеріани, кропиви собачої, півонії та ін.),
- при необхідності використовують снодійні;
- потім призначають біостимулятори центральної нервової системи (препарати женьшеню, китайського лимонника, заманихи, елеутерококу, стрихніну, секурініна і ін.).
- показана комплексна вітамінотерапія з використанням вітамінів B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, фолієвої кислоти і ін.

- з фізіотерапевтичних процедур найбільш ефективна гідротерапія.
- рекомендується санаторно-курортне лікування.

Лікування ХПХ II ступеня тяжкості:

- тривале стаціонарне лікування;
- до засобів, які використовувались для лікування ХПХ I ст. тяжкості, додають стимулятори кровотворення, особливо лейкопоезу (віт. В₁₂, батілол, літію карбонат, пентоксил, нуклеїновокислий натрій, та ін.);
- у випадках відсутності ефекту від гемостимулятора вдаються до трансфузій препаратів крові;
- для боротьби з кровоточивістю призначають антигеморагічні препарати (аскорутин, дицинон, серотонін, препарати кальцію, вітаміни В₆, Р, К та ін.);
- анаболічні засоби (метилтестостерон, неробол, препарати оротової кислоти);
- при наявності інфекційних ускладнень використовуються антибактеріальні засоби (з урахуванням чутливості до них мікрофлори), протигрибкові препарати.

Лікування хворих з ХПХ важкого ступеня (III та IV ступені тяжкості):

- необхідне проведення ретельно збалансованої антибактеріальної, гемостатичної, стимулюючої та замісної терапії, призначення ферментних препаратів, спазмолітиків, холеретиків, проносних засобів, фізіотерапевтичних методів лікування (гідротерапія, теплові процедури, масаж, лікарські інгаляції) і лікувальної гімнастики.

Променева хвороба у ліквідаторів аварії на Чорнобильській атомній електростанції (АЕС).

Аварія на Чорнобильській АЕС стала наймасштабнішою техногенною катастрофою, про яку нині знають у кожному куточку земної кулі. Чорнобильська катастрофа призвела до опромінення ~4 млн населення України.

Доказові дані щодо медичних наслідків катастрофи для різних категорій потерпілих, отримані протягом післяаварійних років, можна узагальнити наступним чином:

- на гостру променеву хворобу у зв'язку з Чорнобильською катастрофою захворіли переважно оператори 4-го енергоблоку, черговий та допоміжний

персонал турбінного залу, пожежники і окремі громадяни, які знаходилися випадково поблизу станції.

- Даних індивідуальної дозиметрії не було, тому конкретні дози встановлювали за цитогенетичною оцінкою. Підрахунок хромосомних аберацій у препаратах кісткового мозку або культурі лімфоцитів периферичної крові показав, що величина поглиненої дози дорівнювала від 1 до 13,7 Гр. Така доза відповідає від легкого прояву клінічних ознак кістковомозкової форми до вираженої кишкової форми гострої променевої хвороби.
- Діагноз гострої променевої хвороби було поставлено 237 пацієнтам, з яких у 112 осіб діагностували гостру променеву хворобу I – II ступеню з вираженим кістковомозковим синдромом. 28 хворих померло у термін від 7 до 96 діб. У 27 з них був III – IV ступінь гострої променевої хвороби, а у однієї пацієнтки – II.
- При променевій хворобі I ступеню загальна картина дещо відрізнялася від загальновідомої. Перехід від одного періоду до іншого відбувався з деяким запізненням, ознаки захворювання були менш чіткими. У осіб, які не лікувалися при латентній формі променевої хвороби, клінічні ознаки у фазу розпалу були більше виражені, ніж у тих, які отримували відповідне лікування.
- Картина, яку побачили лікарі у хворих з гострою променевою хворобою II – IV ступеню, практично співпала з теоретичними знаннями.
- Головним ускладнюючим фактором були променеві опіки. За умови ураження більше 40% поверхні тіла вони були головною причиною смерті.
- У всіх померлих тяжкість перебігу гострої променевої хвороби обумовлювалася поєднанням двох – трьох клінічних синдромів зі складним спектром токсико-інфекційних ускладнень. Спостерігалися розлади у капілярній системі легень, слизових оболонок та головного мозку. Спостерігалися дистрофічні зміни у паренхіматозних органах, а масивні геморагії практично не зустрічалися.
- В учасників ліквідації наслідків аварії, які залишилися живими після аварії на Чорнобильській АЕС спостерігається зростання загальної захворюваності, захворюваності на хвороби системи кровообігу та злоякісні новоутворення. Найбільшими є показники в учасників ліквідації наслідків аварії з дозами, що перевищують 250 мілізіверт.

- Після 2001 року зареєстровано прогнозоване експертами зростання захворюваності на рак щитовидної залози у ліквідаторів наслідків аварії, а також у евакуйованих та у дорослого населення радіоактивно забруднених територій.
- Через 15 років після аварії визначено тенденцію до зростання числа випадків лейкемії в учасників ліквідації наслідків аварії.
- До раку щитовидної залози у дітей та й у дорослих приєднується утворення злоякісних пухлин іншої локалізації, зокрема, передусє тут рак молочної залози.
- Водночас збільшується відсоток неракових захворювань. Їх зростання особливо типовим є упродовж останніх 10-12 років. Деякі форми захворювання тих або інших систем людського організму зросли за останні роки у 6-14 разів.
- У ліквідаторів, які створили сім'ї, народжуються хворі діти, які у другому поколінні дають ще більший високий відсоток хворих дітей.

Наслідки впливу радіації на населення, яке проживає на забрудненій радіацією території.

- Патологічні зміни, які виникають внаслідок впливу радіації, зумовлені тим, що наслідки опромінення, особливо при невеликих дозах, можуть проявитися не відразу, і найчастіше для розвитку хвороби вимагаються роки чи навіть десятиліття.
- Чутливість окремих органів до радіоактивного випромінювання різна, проте найчастіше у населення, яке проживає на радіоактивно забруднених територіях, спостерігаються онкологічні захворювання (лейкози, рак щитоподібної залози, молочної залози), генетичні наслідки радіації (у виді хромосомних аберацій, у тому числі зміни числа структури хромосом і генних мутацій).
- Залишаються на високих рівнях показники захворюваності органів травлення, нервової, кістково-м'язової системи та сполучної тканини, шкіри та підшкірної клітковини, вроджених вад розвитку.
- Рівень захворюваності та поширеність захворювань серед дітей, потерпілих внаслідок Чорнобильської катастрофи, які проживають на території зони посиленого радіоекологічного контролю, суттєво перевищують ці показники серед інших дітей.

- Іншим трагічним наслідком чорнобильського забруднення стало різке збільшення числа спонтанних викиднів та мертвонароджень у матерів, які зазнали опромінення. З якихось, поки що не до кінця зрозумілих причин, організм вагітних реагує відторгненням плоду навіть після опромінення невеликими дозами.

ТЕМА 4. ОПІКОВА ХВОРОБА

Протягом багатовікової історії існування людство постійно стикається з проблемою ураження шкірних покривів тепловими факторами – опіками та відмороженнями. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я опіки за частотою займають третє місце серед інших травм, а в деяких країнах – друге, поступаючись лише транспортним травмам.

Опіком називається ураження тканин, викликане дією термічної, хімічної, електричної, променевої енергії. За етіологічним фактором опіки поділяють на термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами.

Опікова хвороба – це патологічний процес, обумовлений поширеними і глибокими опіками шкіри, що проявляється порушенням функцій всіх внутрішніх органів і фізіологічних систем та характеризується певною періодичністю клінічного перебігу. Іншими словами опікову хворобу можна визначити як патологічний стан, що розвивається у вигляді реакції на опікову рану, характеризується стадійністю перебігу і залученням до процесу всіх життєво важливих систем організму. Розвивається при площі опікової рани більше 10-15% поверхні тіла у дорослих і 5-7% у дітей, коли виникають функціональні та морфологічні зміни з боку життєвоважливих органів і систем, спостерігаються порушення обмінних і нейрогуморальних процесів.

На відміну від інших видів травматичних пошкоджень для опікової травми (хвороби) специфічним є те, що при первинному пошкодженні тільки шкіри вторинна патологія розвивається майже в усіх внутрішніх органах і системах організму. Ступінь вираженості вісцеральної патології, детермінованої опіковою травмою, залежить від її розмірів та обумовлений індивідуальними особливостями хворого (вік, вихідний стан неспецифічної резистентності та імунологічної активності, наявність та характер супроводжуючої патології).

Морфологічна еволюція опікової рани обумовлює як зміну клінічних стадій опікової хвороби, кожна з яких характеризується певними синдромами, так і їхню вираженість, стан компенсації, характер ускладнень та наслідки опікової хвороби.

Різно зростає імовірність опікової хвороби при термічній травмі воєнного часу, що пов'язано з дією на організм комплексу несприятливих факторів, які завжди супроводжують бойові дії. При цьому перебіг опікової хвороби, як правило, стає більш несприятливим.

Згідно з даними статистики локальних конфліктів останніх років опіки займають 5% серед ушкоджень на полі бою. Під час війни в Кореї опіки від напалму, використаного американською авіацією, склали 25%, у В'єтнамі – 45%, а за загальною статистикою під час війни в Афганістані – 5% від загального числа санітарних втрат (переважно серед механізованих підрозділів). У сучасній війні, із застосуванням ядерної зброї і запальних сумішей, частота опіків може складати 60-80% від усіх уражень.

Для визначення ступеня важкості загального стану потерпілого та подальшого прогнозу необхідно визначити наступні критерії опіків:

1. площу опікової поверхні (%);
2. глибину опіків (I, II, IIIA, IIIB, IV ступінь);
3. тяжкість опіків (одиниці).

Запропоновано багато способів визначення площі опіку: метод Г.Д. Вілявіна, таблиці Б.М. Постникова, метод В.А. Долиніна (графічний) та інші. Часто вживаним, досить точним і простим є спосіб визначення площі обпеченої поверхні методом Уоллеса (1951), так зване *“правило дев'яток”* (рис.1). *“Правило дев'яток”* базується на тому, що площа кожної анатомічної ділянки у відсотках становить число, кратне дев'яти:

- голова і шия – 9 %,
- кожної верхньої кінцівки — по 9%,
- передньої та задньої поверхні тулуба — по 18%,
- кожної нижньої кінцівки – по 18% (9% - передня поверхня і 9% - задня поверхня),
- промежини – 1%.

Для дорослих площа всієї поверхні тіла спереду – 51 %, ззаду – 49 %.

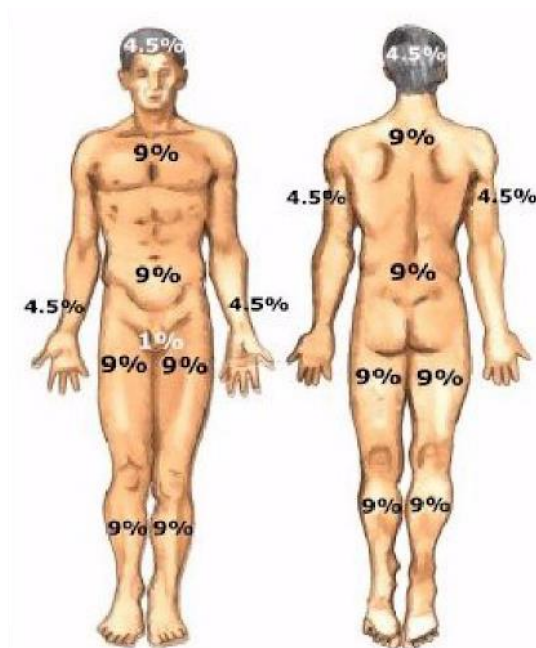


Рис. 1 “Правило дев’яток” для визначення площі опіків

Не менш частим у використанні є визначення площі опіку за “правилом долоні” (рис. 2).

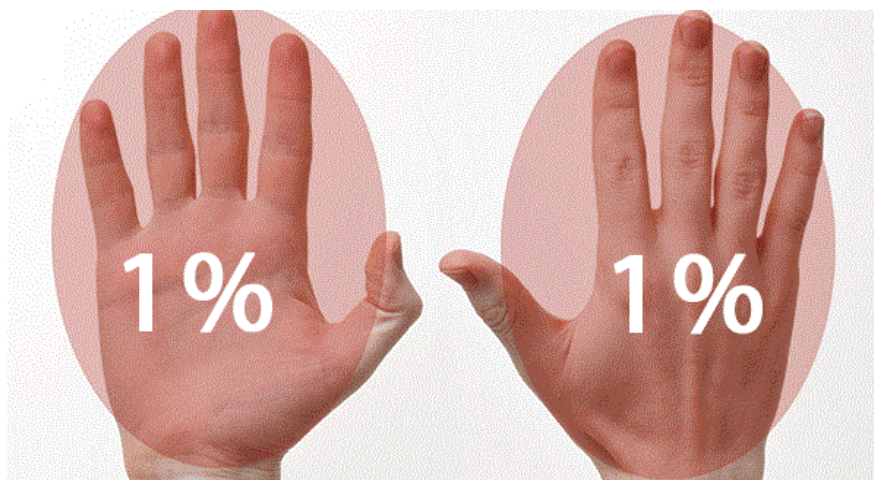


Рис. 2 “Правило долоні” для визначення площі опіків

Площа долоні у дорослої людини складає приблизно 1% від загальної поверхні тіла. Тому площу опіків можна визначити за умовною кількістю долоней, що можуть покрити ушкоджену поверхню. Кожна долоня +1%. Єдиним недоліком є те, що його точність розповсюджується лише на осіб старше 16 років.

Відповідно до глибини пошкодження тканин виділяють чотири ступеня опікового ураження (рис. 3):

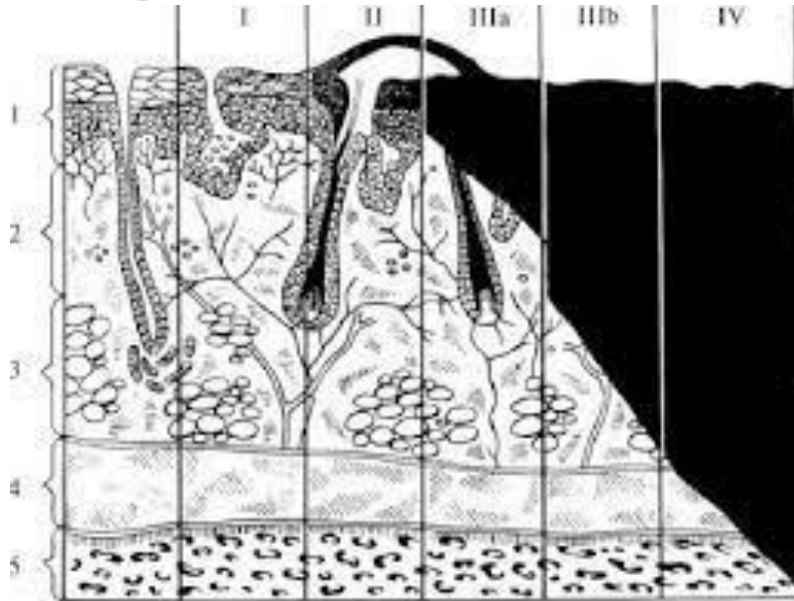


Рис. 3 Глибина опікового пошкодження

Опіки I ступеню проявляються почервонінням, набряком шкіри (стійка артеріальна гіперемія та запальна ексудація) та місцевим підвищенням температури. Набряк швидко проходить, і процес завершується злуценням епітелію при опіках I ступеню.

Опіки II ступеню супроводжуються появою міхурів різної величини, які утворюються внаслідок накопичення рідкої частини крові в епідермісі. Міхури виникають одразу після опіків, через декілька годин або наступної доби. Вони заповнені звичайно прозорою рідиною жовтуватого кольору. Вміст великих міхурів поступово густішає, стає желеподібним, внаслідок випадіння фібрину та зворотнього всмоктування води. Під відшарованими пластами епідермісу залишається оголений його базальний шар. В поєднанні з вторинною інфекцією вміст міхурів набуває гнійного характеру. Зростає набряк і гіперемія опікової рани.

Опіки IIIA ступеню (дермальні) – ураження тільки шкіри, але не на всю її глибину. Часто ураження обмежується ростковим шаром епідермісу лише на верхівках сосочків. В інших випадках настає змертвіння епітелію і поверхні дерми при збереженні глибоких її шарів та придатків шкіри (волосяні міхури, протоки сальних та потових залоз). Місцеві зміни при опіках IIIA ступеню

різноманітні. В залежності від виду агенту, який викликав опік, утворюється поверхневий вологий струп світло-коричневого або білувато-сірого кольору.

Опіки III ступеню супроводжуються омертвінням всієї товщі шкіри з утворенням некротичного струпу. Опіки з частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару.

Опіки IV ступеню звичайно виникають при більшій тривалості теплового впливу на ділянках, що не містять значного підшкірно- жирового шару. Частіше страждають м'язи та сухожилля, а потім кістки, великі і дрібні суглоби, великі нервові стовбури і хрящі.

Для прогнозу тяжкості опіку та його наслідків використовують розрахунки, які базуються на визначенні загальної площі ураження та відносно точному встановленні площі глибокого опіку.

Найбільш простим прогностичним прийомом визначення тяжкості опіку є **правило сотні** (вік + загальна площа опіку у %). Прогностичний індекс за правилом сотні має наступні значення:

- до 60 одиниць - прогноз сприятливий;
- 61-80 одиниць - прогноз відносно сприятливий;
- 81-100 одиниць - сумнівний;
- 101 і більше одиниць – несприятливий.

Іншим варіантом визначення тяжкості і можливих наслідків опіку є обрахунок **індексу Франка**. Індекс Франка – це інтегральна величина, яка відображає загальну площину поверхневих (1% - 1 од.) та глибоких (1% - 3 од.) опіків. Індекс Франка одержують додаванням площі поверхневого опіку, що виражена у відсотках до потрібної площі глибокого опіку. Якщо індекс Франка менше 30 – прогноз сприятливий, 31-60 – відносно сприятливий, 61-90 – сумнівний і більше 90 – несприятливий.

У зв'язку з різноманітністю факторів, що впливають на тяжкість опіку, розроблений **індекс тяжкості ураження (ІТУ)**, в якому в умовних одиницях враховані всі вищевказані фактори:

а) *залежність від площі й ступеня опіку:*

- площа 1 % або глибина опіку I або II ступеню = 1 од. ІТУ;
- площа 1 % або глибина опіку IIIA ступеню = 2 од. ІТУ;
- площа 1 % або глибина опіку IIIB ступеню = 3 од. ІТУ;
- площа 1 % або глибина опіку IV ступеню = 4 од. ІТУ;

б) *залежність від віку потерпілого*: при літньому віці потерпілого на кожний рік понад 60 років необхідно додати 1 од. ІТУ.

в) *залежність від наявності опіку дихальних шляхів (ОДШ)*:

- ОДШ легкого ступеня, коли респіраторні порушення не виявляються, збільшує тяжкість травми на 15 од. ІТУ;
- ОДШ середнього ступеня, коли респіраторні порушення проявляються в перші 6-12 год., збільшує тяжкість опікової травми на 30 од. ІТУ;
- ОДШ важкого ступеня, коли проявляється дихальна недостатність із моменту одержання опіку, збільшує тяжкість травми на 45 од. ІТУ.

Сума одиниць ІТУ залежно від ступеня й площі опіків, віку потерпілого й наявності ОДШ є інтегральним вираженням тяжкості опікової травми. Інтерпретація отриманої суми одиниць ІТУ відповідає критеріям індексу Франка:

- *прогноз сприятливий*, якщо ІТУ не більше ніж 30 одиниць,
- *відносно сприятливий* при ІТУ 31-60 од.,
- *сумнівний* при ІТУ 61-90 од.,
- *несприятливий* при ІТУ більше ніж 90 одиниць.

Опікова хвороба - це симптомокомплекс, який розвивається при площі опікової рани більш 10-15% поверхні тіла у дорослих і 5-7% у дітей, коли виникають функціональні та морфологічні зміни з боку життєвоважливих органів і систем, спостерігаються порушення обмінних і нейрогуморальних процесів.

У клінічній картині опікової хвороби виділяють 4 стадії:

- 1-а стадія – **опіковий шок** (1 – 3 доба);
- 2-а стадія – **гостра опікова токсемія** (до 15 діб);

3-я стадія – **опікова септикотоксемія** (триває до повного відновлення шкіри, в середньому 2-3 місяці);

4-а стадія – **реконвалесценція** (від відновлення шкіри – до відновлення функцій органів і систем, триває від 1 – 2 місяців до 1 – 2 років).

Опіковий шок. Опіковий шок є різновидом травматичного шоку, викликаний опіками 10-15% поверхні тіла у дорослих і 5-7% у дітей, які призводять до важких розладів життєвоважливих функцій організму (порушення гемодинаміки, дихання, обміну речовин і нейрогуморальної регуляції). На відміну від травматичного шоку, при опіковому шоці еректильна фаза завжди виражена і більш тривала.

У розвитку опікового шоку виділяють два основних патогенетичних механізми:

1. перший з них пов'язаний з надмірною больовою імпульсацією із зони термічного ураження, яка викликає порушення рефлекторної координаційної діяльності центральної нервової системи;
2. другий залежить від безпосереднього термічного ураження шкіри і підлеглих тканин, наслідком якого є як місцеві, так і загальні важкі розлади в організмі потерпілого.

Зміни функції ЦНС характеризуються спочатку збудженням, а потім гальмуванням підкіркової зони і вазомоторного центру. Остання є причиною початкових розладів рефлекторної регуляції судинного тону. В результаті прогрівання шкірних покривів, в організмі хворого утворюється велика кількість біологічно-активних речовин:

- біогенних амінів (катехоламіни, серотонін, гістамін), синтез яких настає позасудинно;
- плазматичних амінів (брадикінін, каллідін, плазмакінін, ангіотензин), утворення яких настає внутрішньосудинно.

В результаті дії вищезазначених факторів в організмі потерпілого виникає ряд характерних порушень, які й визначають клініку опікового шоку:

1. порушення загального нервово-психічного стану (збудження, яке незабаром змінюється млявістю).
2. Плазморея (гіповолемія із зменшенням об'єму циркулюючої крові (ОЦК), гемоконцентрація).
3. порушення водно-електролітного балансу (гіперкаліємія).
4. Централізація гемодинаміки і порушення мікроциркуляції.
5. Гіпоксія.
6. Метаболічні порушення.
7. порушення функції нирок (гостра ниркова недостатність, олігоурія, анурія).
8. порушення функцій шлунково-кишкового тракту (виникають дрібні вогнища некрозу слизової шлунку та кишкового тракту, утворюються ерозії слизової шлунково-кишкового тракту, блювота, парез кишківника).

Таблиця 8. Основні діагностичні ознаки опікового шоку залежно від ступеня тяжкості

Клінічні ознаки	Легкий ступінь	Тяжкий ступінь	Украй тяжкий ступінь
Діурез – основний критерій тяжкості опікового шоку!	Олігоурія (добова кількість більше 400 мл)	Олігоанурія (добова кількість від 200 до 400 мл)	Повна або перемежована анурія (добова кількість до 200 мл)
Систолічний тиск	Норма	Лабільний, періоди зниження до 90 мм рт. ст.	Тривалі періоди зниження до 90 мм рт. ст.
Блювота	Рідко	Часта, багаторазова, з позитивною реакцією на приховану кров	Безперервна, «кавовою гущею»

Парез кишечника	-	З'являється на 2-3-тю добу	З перших годин опіку
Температура	36-37,5 ⁰ С	36-37 ⁰ С	Нижче 36 ⁰ С
Гемоглобінурія	-	Мікрогемоглобінурія	Макрогемоглобінурія (сеча чорного або бурого кольору із запахом гару)
Залишковий азот крові	Норма	До кінця 1-ї доби – від 30 до 43 ммоль/л	До кінця 1-ї доби – більше 43 ммоль/л

Гостра опікова токсемія.

Це другий період опікової хвороби. При відновленні мікроциркуляції, об'ємного і лінійного кровотоку на 2-3 добу після опіку і виведення з шоку, в залежності від важкості ураження, змінюється вектор транскапілярного транспорту в бік надходження рідини і білка з тканин у судинне русло і з притягненням до нього великої кількості води з токсичними метаболічними речовинами й продуктами розпаду тканин. Розвивається *синдром ендогенної інтоксикації*, який є проявом стадії токсемії опікової хвороби. Інтоксикація особливо виражена при ускладненнях опікової хвороби (сепсис, опікове виснаження, аутоімунні процеси та ін.).

Існує кілька патогенетичних механізмів, які пояснюють формування ендогенної інтоксикації при опіковій хворобі:

1. *Ретенційний* – порушення процесів біотрансформації і елімінації із організму;
2. *Обмінний* – в результаті порушення внутріклітинного гомеостазу і нагромадження в організмі вторинних метаболітів;
3. *Резорбтивний* – обумовлений масивним утворенням і наступною резорбцією в організмі продуктів тканинного розпаду;
4. *Інфекційний* – обумовлений дією токсичних агентів інфекційної природи.

Різноманітні за походженням токсичні речовини діють на всіх рівнях організму (системному, органному, клітинному й субклітинному). Настають значні множинні патологічні порушення в організмі потерпілого від опіків: порушення кровообігу з гіпотензивним ефектом, ушкодження міокарда, порушення видільної і секреторної функцій нирок, пригнічення екскреторно-поглинальної, білковосинтетичної й дезінтоксикаційної функцій печінки, блокада РЕС, розпад тканин.

Важкість перебігу гострої опікової токсемії залежить від характеру некрозу в рані:

- при вологому некрозі швидко настає відторгнення некротичних тканин (цей період менш тривалий, але важчий і швидше дає септичні ускладнення);
- при сухому некрозі другий період опікової хвороби перебігає довше, але більш легко.

Клінічні прояви гострої опікової токсемії:

1. Порушення функції ЦНС: пониження активності хворого, інверсія сну, порушення орієнтації, інтоксикаційний психоз, сопор.
2. Гіпертермічна реакція – основний і обов'язковий симптом другого періоду опікової хвороби. Лихоманка носить ремітуючий характер, з невеликою різницею між рівнями температури тіла у ранковий та вечірній час. Вона не супроводжується ознобами. Пітливості не буває. Симптоматична терапія ефекту не дає.
3. Ушкодження шлунково-кишкового тракту (ШКТ): відсутність апетиту, нудота, повторна блювота, парез кишечника або токсичний пронос, порушення моторики і вздуття кишечника, динамічна непрохідність, токсичний гепатит.
4. Зміни видільної системи: прогресування гострої ниркової недостатності (ГНН), яка виникла в періоді шоку.
5. Зміни серцево-судинної системи проявляються розвитком міокардіодистрофії – найбільш частої патології міокарду в цьому періоді (задишка, що посилюється при фізичному навантаженні, серцебиття, біль в ділянці серця). Можливий

розвиток токсичного міокардиту. Не частим, але тяжким ускладненням цього періоду є інфаркт міокарду.

6. З боку органів дихання дуже характерний розвиток пневмонії – одного з найбільш частих захворювань внутрішніх органів в потерпілих.

7. ЗАК: лейкоцитоз, зсув формули вліво і поява токсичної зернистості нейтрофільних гранулоцитів, опікова анемія.

Ускладнення періоду гострої опікової токсемії:

- з боку органів дихання – пневмонії, бронхопневмонії;
- серцево-судинної системи – токсичні міокардити;
- шлунково-кишкового тракту – гострі виразки шлунково-кишкового тракту з розвитком або без розвитку кровотеч, дисбактеріози; печінки – токсичні гепатити;
- нирок – нефрити, ниркова недостатність;
- ран – вологий некроз, синьогнійна інфекція.

Гостра септикотоксемія.

Наступає на 15-16 добу після опікової травми. Тривалість цього періоду близько 2-3 місяців. Характеризується важкою токсико-інфекційною патологією, обумовленою розвитком гнійних процесів в опікових ранах і резорбцією в кровоносне русло мікробів, їх токсинів і продуктів аутолізу мертвих тканин.

Початок періоду септикотоксемії визначається характером опікових ран: поки опіковий струп залишається сухим, без явних ознак нагноєння, потерпілі знаходяться в періоді гострої опікової токсемії. З розвитком демаркаційної лінії між живими і некротичними тканинами настає період септикотоксемії.

Опіки, особливо глибокі, завжди інфікуються. Нагноєння є наслідком не лише інфікування, але і результатом реакції організму, направленої на відторгнення некротичних тканин, що морфологічно проявляється формуванням демаркаційного валу між здоровими і мертвими тканинами (початок ст.септикотоксемії). Некротичні тканини стають поживним середовищем для мікроорганізмів і перетворюються в резервуар мікрофлори, створюються умови

для тривалого поступлення мікробів і їх токсинів, продуктів розпаду тканин у кров'яне русло. Розвивається бактеріємія, а при зниженні захисних сил організму – септицемія. Основним джерелом інфікування опікових ран є шкіра, кишківник, носоглотка, а також внутрішньогоспітальна інфекція.

За клінічним перебігом період септикотоксемії ділиться на дві фази (М.Ю.Повстаний):

1. *перша фаза* – фаза відторгнення некротичних тканин, формування демаркаційної лінії і очистки опікових ран.

Характеризується важким станом хворого, шкірні покриви потерпілих бліді або землисто-сірі. Температура тіла тримається на високих цифрах. Лихоманка має частіше ремітуючий характер без значних коливань у ранкові і вечірні години. При перебізі опікової хвороби без ускладнень добові коливання температури тіла обмежуються 1°C . Проте вона тримається на рівні 38°C і вище, і тому нерідко в цій фазі говорять про гнійно-резорбтивну лихоманку. Така температурна крива зберігається до того часу, поки рани повністю не очистяться від некротичних тканин і не закриються грануляціями. З розвитком грануляцій температура тіла стає субфебрильною. При приєднанні інфекційних ускладнень добові коливання температури тіла збільшуються. Якщо перебіг опікової хвороби ускладнюється сепсисом, температура тіла стає гектичною, з'являються озноби, м'язове тремтіння.

2. *друга фаза* – фаза гранулюючих ран. Після відторгнення некротичних тканин і розвитку гранулюючих ран явища, пов'язані з дією токсико-інфекційного синдрому, суттєво зменшуються. Стан хворого стає середньої важкості, температура тіла стає субфебрильною, з'являється помірний апетит, зменшується тахікардія і явища енцефалопатії. У подальшому їх стан покращується по мірі відновлення втраченого шкірного покриву.

Загальні ознаки гострої септикотоксемії:

- блідий або землистий колір шкірних покривів, з загостреними рисами обличчя;
- пригніченням ЦНС: адинамічність, свідомість – ступор або сопор, інверсія сну, виражений негативізм;

- гнійно-резорбтивна лихоманка гектичного характеру із септичними перепадами температури тіла, при легшому перебізі – ремітуюча;
- нестабільна гемодинаміка, тахікардія більше 110 уд/хв, АТ і центральний венозний тиск (ЦВТ) понижені;
- часто супроводиться різними формами пневмоній з дихальною недостатністю;
- сильно порушена моторика шлунково-кишкового тракту, понижена кислото- і ферментотворюючою функції шлунку. Вздуття кишечника, підвищено газоутворення, часто проноси зеленуватого забарвлення, зловонні;
- гепатолієнальний синдром;
- ниркова недостатність проявляється пониженням екскреторної і концентраційної функцій;
- різке зниження маси тіла хворого.

Ускладнення в періоді септикотоксемії:

1. *місцеві:* лімфаденіти, абсцеси, пролежні, поглиблення ран; вторинні і третинні некрози;

2. *загальні:*

- у період септикотоксемії у потерпілих спостерігаються ускладнення з боку всіх органів і систем: пневмонії, бронхопневмонії, абсцеси легень, стафілококова деструкція легень, міокардити, ендокардити, ендоміокардити, гострі виразки шлунково-кишкового тракту, шлунково-кишкові кровотечі, ентерити, дисбактеріоз кишечника, капіляротоксикоз, токсичні гепатити, ниркова недостатність, сепсис. Останній є частою причиною летальних наслідків. При цьому сепсис супроводжується системною запальною реакцією, частим розвитком поліорганної недостатності.

Період реконвалесценції.

Загоєння опікових ран – початок періоду реконвалесценції. Триває від 1 – 2 місяців до 1 – 2 років. Загальний стан хворих починає помітно покращуватися.

Температура тіла знижується і поступово нормалізується. Покращується психоемоційний статус хворих (однак на протязі всього періоду одужання в 2/3

хворих відмічаються астеноневротичні прояви у вигляді поганого сну, підвищеної роздратованості і швидкої фізичної стомлюваності).

Із захворювань внутрішніх органів: пневмонії, гострий паренхіматозний гепатит, геморагічний васкуліт, дифузний гломерулонефрит, нирково-кам'яна хвороба, пієлонефрит, амілоїдоз внутрішніх органів (умовою для їх виникнення є зниження захисних сил організму внаслідок перенесеного виснажливого захворювання).

Опіки дихальних шляхів.

Діагноз опіку дихальних шляхів слід *припустити* в таких випадках:

- опік відбувся у закритому приміщенні (пожежа в будинку, в транспортному засобі та ін.);
- опік викликаний паром, полум'ям, а тим більше – полум'ям вибуху;
- на потерпілому горів одяг;
- є опік грудей, шиї, обличчя.

Діагноз опіку дихальних шляхів *підтверджується*, якщо:

- є опік носа, губ, язика;
- обпалене волосся у носі;
- обпалено тверде і м'яке піднебіння;
- обпалена задня стінка глотки;
- є охриплість голосу, аж до афонії;
- є задишка, ціаноз, утруднення дихання;
- є механічна асфіксія;
- фахівець – оториноларинголог або бронхоскопіст – після рино-, фаринго-, ларингоскопії, бронхоскопії констатує опік дихальних шляхів.

По тяжкості ураження опіки дихальних шляхів 3 ступенів:

1. *ОДШ легкого ступеня* – респіраторні розлади у першу добу не спостерігаються;
2. *ОДШ середнього ступеня тяжкості* – респіраторні розлади спостерігаються з перших 6–12 годин після опіку;
3. *ОДШ важкого ступеня* – виражена дихальна недостатність з моменту опіку.

Близько 20% таких хворих гинуть в перші дні від набряку легень, пізніше – від геморагічних та некротичних трахеобронхітів, тяжких пневмоній, ателектазів та інфарктів легень.

Діагностика опіків дихальних шляхів:

- анамнез;
- загальних огляд;
- консультація отоларинголога;
- рентгенологічне обстеження органів грудної клітки (ОГК, в ранні терміни після ОДШ визначається посилений легеневий малюнок, надалі виявляються зони ателектазів, набряку легеневої тканини і запалення);
- бронхоскопія – найоб'єктивніший метод діагностики, який дозволяє визначити ступінь і поширеність ураження аж до сегментарних гілок бронхів.

Лікування опікової хвороби.

Етапи надання допомоги:

- I. Перша медична допомога
- II. Долікарська медична допомога
- III. Перша лікарська допомога
- IV. Кваліфікована медична допомога
- V. Спеціалізована медична допомога

Перша медична та долікарська допомога.

1. Загасіть полум'я (підручними матеріалами (шинель, плащ-намет тощо), щільно вкриваючи палаючу ділянку тіла) або заберіть травмуючий агент.
2. Перемістіть пораненого в безпечну зону.
3. Зніміть всю обгорілу одягу. Залишки одягу, що прилипли не слід знімати, а необхідно на всю опікову поверхню накласти асептичну пов'язку. Зніміть одяг, амуніцію та всі стягуючі предмети.
4. Адекватне знеболення (у шприц-тюрбиках).
5. При великих опіках накрийте пацієнта чистим сухим простирадлом або термоковдрою, щоб запобігти подальшому забрудненню під час транспортування та втрати температури.

Якщо в постраждалого опіки I і/або II ступеня:

- 1) необхідно остудити місце опіку холодною, але не крижаною водою (1 - 18°C); лід використовувати не можна;
- 2) після охолодження слід накрити ушкоджену ділянку чистою вологою серветкою. Не треба проколювати міхури – цілісність шкіри захищає від проникнення інфекції; якщо міхури розірвалися, необхідно накласти чисту, стерильну пов'язку.

Якщо в постраждалого опіки III і/або IV ступеня, необхідно:

- 1) слідкувати за прохідністю дихальних шляхів; опіки навколо рота і носа можуть вказувати на пошкодження верхніх дихальних шляхів і легень; за підозри на опік дихальних шляхів або легень обов'язкове постійне спостереження за диханням;
- 2) прикласти на обпечену поверхню мокру пов'язку та слідкувати, щоб ця пов'язка залишалася холодною; необхідно періодично поливати її холодною водою;
- 3) якщо є ознаки шоку, надати постраждалому протишокове положення;

Заборонені заходи:

- відривання від тіла одягу, що приклеївся;
- зчищення з поверхні опіку сторонніх тіл (смола, бітум й ін.);
- застосування льоду для місцевого охолодження.

Перша лікарська допомога (ПЛД).

Обсяг ПЛД передбачає перш за все профілактику опікового шоку доступними в даній ситуації методами. Комплекс заходів ПЛД включає в себе місцеве або загальне знеболення, попередження вторинного мікробного забруднення ран, початок поповнення ОЦК і евакуацію потерпілих.

1. *Зняття больового синдрому:* внутрішньовенне введення одного з анальгетиків (промедол 2%-1,0 мл; анальгін 50%-2,0 мл) з додаванням антигістамінних препаратів (дімедрол 1%-1,0 мл; піпольфен 2,5%-2,0 мл).
2. У хворих з психомоторним збудженням – аміназин або його аналоги.

3. Потерпілим накладають контурні або сухі асептичні пов'язки, а при їх відсутності – імпровізовані пов'язки. Не слід намагатися видалити з опікової поверхні залишки обгорілого одягу, накладена первинна пов'язка буде попереджувати вторинне інфікування опікової рани і зменшувати потік больових імпульсів.
4. *Трансфузійна терапія:* внутрішньовенно 400-800 мл реосорбілакту (сорбілакту), 400 мл розчину Рінгера, 200 мл 0,1% р-ну новокаїну. При їх відсутності доцільне введення фізіологічного розчину, 5% р-ну глюкози.
5. *Антибактеріальні та протигрибкові препарати* (лефлоцин, ципрофлоксацин, флуконазол, офлоксацин).
6. Уражені, у яких на одязі та шкірних покривах знайдені радіоактивні речовини в кількості вище допустимих норм, підлягають частковій санітарній обробці.
7. Евакуація.

Кваліфікована медична допомога.

На даному етапі медичної евакуації вирішуються два основні завдання: організація швидкого транспортування обпечених в спеціалізовані лікувальні установи та надання допомоги по невідкладних показаннях.

В зв'язку з цим потік обпечених *поділяють на чотири групи:*

1. ті, які потребують допомоги на даному етапі по невідкладних (життєвих) показаннях: потерпілі з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку;
2. ті, які підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі) – уражені з вираженими симптомами опікової хвороби, і передусім ті з них, які потребують ранньої шкірної пластики обличчя, кісток та суглобів, а також хворі з опіками очей та дихальних шляхів;
3. легко обпечені – потерпілі з поверхневими опіками незалежно від локалізації та площі поранення, а також з обмеженим глибоким опіком тулуба та сегментів кінцівок (крім ділянок суглобів) площею, яка перевищує 5-6% поверхні тіла, без ознак опікової хвороби, здатні до самостійного самообслуговування (в найближчі дні після травми, години після одужання до подальшої служби у військах, направляються в госпіталі для легкопоранених);

4. ті, які підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі (до 10 днів): потерпілі з обмеженими поверхневими опіками, здатні до самообслуговування.

Кваліфікована медична допомога включає комплекс протишокової терапії:

- Профілактика і усунення больового синдрому (анальгетики в комбінації з нейролептиками та антигістамінними препаратами: 2 мл 50% р-ну анальгін, 1-2 мл 1% р-ну димедролу, 1-2% р-ну промедолу 3-4 рази на добу);
- профілактика і усунення дихальної недостатності (киснева терапія, еуфілін 2,4% 10 мл);
- покращення серцево-судинної діяльності (строфантин 0,05% - 0,5-1 мл або корглікон 0,06% - 1 мл в 20 мл 40% р-ну глюкози – 2-3 рази на добу, АТФ – 2 мл, кокарбоксилаза по 100 мг 2-3 рази.);
- інфузійна терапія (внутрішньовенне введення колоїдних та кристалоїдних розчинів, а також препаратів, які містять амінокислоти. Розрахунок необхідної кількості рідини на першу добу проводиться за формулою Паркланда:

$N * \% \text{ опіку} * \text{масу тіла в кг,}$

де N до 1 року = 5, діти = 4,5, дорослі = 4.

В наступні дні потрібна кількість розчинів залежить від стану хворого.

- швидкість інфузії: 50% розчинів вливають протягом перших 8 год. і по 25% у наступні 8 й 8 годин;
- обсяг інфузійних препаратів на другу й третю добу зменшують на 1/3;
- введення всіх препаратів у періоді опікового шоку виконується тільки внутрішньовенно, краще в центральні вени.
- Підтримується виконання правила 4 катетерів:
- катетеризація центральної вени для проведення інфузійної терапії;
- катетеризація сечового міхура (для обліку діурезу);
- введення назогастрального зонда (для декомпресії шлунка й діагностики можливої шлунково-кишкової кровотечі);
- катетер з киснем до носу.

- антибактеріальна терапія. При значних поверхневих опіках від 30 до 70%, а також при глибоких опіках розвивається компенсований метаболічний ацидоз, який потребує переливання 5% р-ну натрію гідрокарбонату. При опіках дихальних шляхів застосовуються спазмолітичні засоби 2-3 рази на добу 2% р-н папаверину 2 мл, 5% р-н ефедрину 0,5-1 мл, 2,4% р-н еуфіліну 5-10 мл. У хворих зі значними опіками може спостерігатись парез шлунку та кишечника, що вимагає краплинного зондового введення у шлунок лужно-сольового розчину або поживних рідин, якщо всмоктуваність зі шлунку збережена. Критеріями ефективності терапії є виділення сечі в кількості 0,5 мл/кг маси тіла на годину та більше, нормалізація артеріального тиску, зменшення гемоконцентрації.

Спеціалізована медична допомога. Лікуванню в спеціалізованих госпіталях підлягають потерпілі переважно з глибокими опіками, які в подальшому потребують шкірної пластики, а також уражені з тяжкими опіками органу зору. Особливу увагу приділяють боротьбі з токсемією та раневим виснаженням, закриттю дефектів шкіри, лікуванню ранніх вторинних ускладнень і попередженню утворення контрактур, рубцевих деформацій, косметичних дефектів.

Спеціалізована медична допомога включає *весь комплекс протишокової терапії + лікування періоду токсемії:*

1. дезінтоксикаційна терапія (в/в введення низькомолекулярних декстранів);
2. боротьба з інфекцією (антибактеріальна терапія з врахуванням чутливості; антимікробні сироватки, гамма-глобулін);
3. повноцінне харчування (200-250,0 білків та калорійність не менш ніж 4000 ккал на добу);
4. стимуляція загоєння опікової рани – *місцеве медикаментозне лікування!* (відкритий – безпов'язочний метод та закритий – пов'язочний метод);
5. дерматопластика.

Список використаної літератури

1. Мясников Г. В. Керівництво з воєнно-польової терапії: спеціальна частина. – К.: ВМД, 2015. – 256 с.
2. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (зкладах) Збройних Сил України: Методичні рекомендації / 2-е вид., перероб. і доп. [Автори...]; ВМД Міністерства оборони України. – К.: УВМА, 2014. – 144 с.
3. Осьодло Г. В., Верба А. В., Козачок М. М., Бойчак М. П. та ін. Воєннопольова терапія: підручник / за ред. Осьодло Г. В., Верби А. В. – К.: СПД Чалчинська Н. В., 2017. – 620 с.
4. Осьодло Г. В. Військово-прикладні аспекти сучасної гастроентерології: навчальний посібник. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2015. – 388 с.
5. Allied joint doctrine for medical support / NATO standard AJP-4.10 // With UK National elements. – 2015. – Edition B, Version 1.
6. Абрагамович О. О. Терапія військова та надзвичайних станів (посібник для студентів, інтернів та сімейних лікарів) / за ред. проф. Абрагамовича О. О. – Л.: «Львівська книжкова фабрика «Атлас»», 2008. – 150 с.
7. Бебешко В. Г., Прістер Б. С., Омелянець М. І. Радіо-біофізичні та медико-біохімічні наслідки Чорнобильської катастрофи: шляхи пізнання та подолання: практичний посібник [для сімейного лікаря]. – Ужгород: ТДВ «Патент», 2017. – 504 с.
8. Оптимізація лікувально-евакуаційного забезпечення військових частин Збройних Сил України оперативно-тактичного рівня в умовах антитерористичної операції / Бадюк М. І., Жупан Б. Б., Солярик В. В., Ковида Д. В. // Військова медицина України. – 2015. – Т. 15, № 1. – с. 11-15.